

Aus dem Institut für Pathologie im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. med. W. Maßhoff

Die Ganglien des Meniskus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Ulrich Schultz - Ehrenburg

Ziltendorf, Kreis Guben

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Pathologie im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. med. W. Maßhoff

Die Ganglien des Meniskus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Ulrich Schultz-Ehrenburg

Ziltendorf, Kreis Guben

Referent: Professor Dr. med. Wilhelm Maßhoff

Korreferent: Professor Dr. med. Manfred Weigert



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 25.5.1973

Inhaltsverzeichnis

=====

	Seite
A <u>Einleitung</u>	4
B <u>Literaturüberblick</u>	6
1. Ganglien allgemein	6
a) Vorkommen	6
b) Pathogenese-Theorien	9
2. Meniskusganglien	15
a) Pathogenese-Theorien	15
b) Verteilung, Häufigkeit	19
c) Klinik	21
C <u>Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen</u>	24
D <u>Eigene Untersuchungen</u>	30
1. Material	30
2. Anamnese und Klinik	31
3. Pathologisch-anatomischer Befund	36
a) Makroskopisch	36
b) Mikroskopisch	38
c) Topographische Beziehungen	45
d) Verhalten des Meniskus	50
4. Tabellarische Übersicht	55
E <u>Diskussion</u>	60
1. Resümee der eigenen Befunde	60
2. Pathogenetische Deutung	63
3. Stellungnahme zu den früheren Pathogenese-Theorien	69
F <u>Zusammenfassung</u>	76
G <u>Literaturverzeichnis</u>	78

Die Ganglien des Meniskus =====

A Einleitung

Die Ganglien des Meniskus galten zu Anfang unseres Jahrhunderts noch als Rarität. PELIZAEUS konnte 1926 aus der Weltliteratur nur 25 Fälle zusammenstellen, denen er drei weitere eigene Beobachtungen hinzufügte. Seit den 30er und besonders seit den 50er Jahren haben sich die Publikationen so vermehrt, daß es heute schwierig sein dürfte, eine einigermaßen vollständige Zusammenstellung aus dem Schrifttum zu geben. Das klinische Bild ist gut bekannt, und über das therapeutische Vorgehen herrscht weitgehend Einigkeit. Dagegen ist ihre Entstehung bis heute immer noch unklar. Mit unseren Untersuchungen, die sich auf eine ungewöhnlich große Zahl von Fällen stützen, glauben wir zum Problem der Pathogenese wesentliche Gesichtspunkte beitragen zu können.

Unter Ganglien versteht man nach der grundlegenden Arbeit von KÜTTNER und HERTEL (1925) "umschriebene zystische Geschwülste, welche sich meist in der Umgebung von Gelenken entwickeln und durch einen charakteristischen gallertigen Inhalt ausgezeichnet sind." Die deutsche Übersetzung "Überbein" ist irreführend, da es sich nicht um knöcherne Bildungen handelt, sondern nur um eine scheinbare Knochenhärte, die durch den hohen Innendruck des Zysteninhalts vorgetäuscht wird.

Die sprachliche Ableitung des Wortes Ganglion geht nach KÖNIG (zit. n. KÜTTNER) vielleicht auf das hebräische "Galgal" zurück, das "etwas Zusammengewickelter" bedeutet. Das griechische "το γαγγλιον" heißt "der Knoten" und wird in der medizinischen Terminologie von den Anatomen für den Nervenknotten, von den Pathologen für das "Überbein" gebraucht.

Im Gegensatz zu den Ganglien anderer Lokalisation beanspruchen die Meniskusganglien für den Pathologen schon immer ein besonderes Interesse. Der Grund dafür ist die Tat-

sache, daß die Zysten bei der Operation im Zusammenhang mit dem Meniskus entfernt werden (vgl. Abb. 1), während sich das chirurgische Vorgehen an anderen Körperregionen auf die bloße Exstirpation des Ganglions beschränkt. Auf diese Weise lassen sich bei den Meniskusganglien die topographisch-anatomischen Verhältnisse besonders gut studieren.

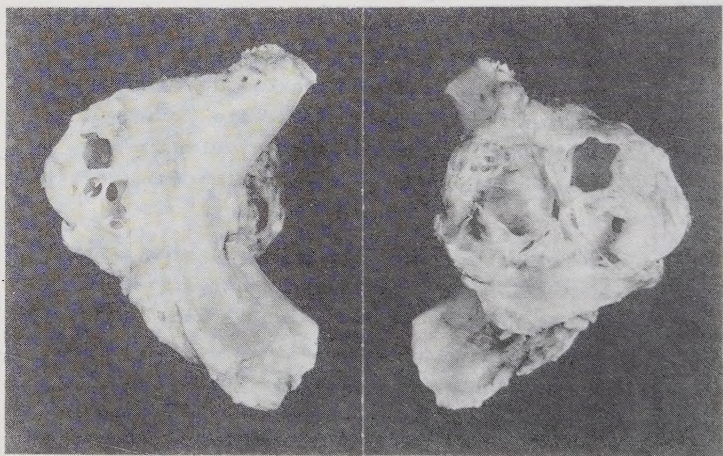


Abb. 1 Operationspräparat eines großen Meniskusganglions (Ober- und Unterfläche)

B Literaturüberblick

1. Ganglien allgemein

a) Vorkommen

Bevor wir uns speziell den Meniskusganglien zuwenden, wollen wir uns zum besseren Verständnis zunächst mit den Ganglien im allgemeinen befassen. Charakteristisch ist die enge Beziehung zu Gelenken und Sehnenscheiden. Gelegentlich sieht man auch Sehnenganglien und - als ausgesprochene Rarität - Ganglien der Nervenscheiden.

In der Regel handelt es sich um einen solitären Befall, jedoch ist mehrfaches Auftreten wiederholt beschrieben worden. Sie können gleichzeitig an verschiedenen Körperregionen vorkommen, nicht selten auch symmetrisch. In einem Fall von MALGAIGNE (1840) fanden sich mindestens acht Ganglien an Hand-, Knie- und Fußgelenken.

Am häufigsten befallen ist die Karpalregion. Hier finden sich nach der KÜTTNERSchen Statistik 81,3 % aller Fälle, davon 71 % bei Frauen. An der unteren Extremität ist das Geschlechtsverhältnis genau umgekehrt, die absoluten Zahlen sind aber sehr viel niedriger. Das bevorzugte Lebensalter liegt bei den Karpalganglien zwischen 10 und 25 Jahren und hauptsächlich in der Pubertät, bei den Ganglien der unteren Extremitäten handelt es sich meist um Männer jenseits des 30. Lebensjahres.

Die Ganglien am Handgelenk zeigen eine typische fast konstante topographische Lage. 79 % [nach KÜTTNER (1925)] entwickeln sich dorsoradial in der LEDDERHOSESchen Grube (am Interkarpalgelenk zwischen dem Os naviculare und lunatum einerseits und dem Os multangulum minus und capitatum andererseits). Sie erreichen etwa Haselnuß- oder Taubeneigröße. Volare Karpalganglien haben ihren Sitz ebenfalls auf der Radialseite des Handgelenks. Ulnare Handgelenkganglien sind seltener.

An der Hohlhand und in der Fingerregion können Ganglien vorkommen. Sie stehen dort meist mit einer Sehnenscheide im Zusammenhang, es sind aber auch freie Zysten beobachtet

worden. KÜTTNER (1925) räumt ein, daß bei den Ganglien dieser Region die Abgrenzung gegenüber traumatischen Schleimbeuteln nicht immer einwandfrei sei.

Im Ellenbogen- und im Schultergelenksbereich werden Ganglien nur selten beobachtet.

Die Fuß- und Knieregion ist mit 9 % am zweithäufigsten betroffen. Der Kniegelenksbereich zeichnet sich durch eine besondere Vielfalt der Zystenformen aus. KÜTTNER (1925) hat festgestellt, daß "bei dem Reichtum dieses Bezirks an größeren Bursen und Gelenksrezessen eine scharfe Abgrenzung echter Ganglien von pathologisch vergrößerten Schleimbeuteln oder abnorm entwickelten Rezessen in der Literatur nicht immer klar durchgeführt" worden sei, daß mitunter nicht ersichtlich ist, "aus welchen Gründen eine solche Zyste in dem einen Falle als Hygrom, in dem anderen unter identischen Kennzeichen als Ganglion angesprochen zu werden verdiente". Und schließlich räumt er ein, daß bei den "Hygromen der Bursa semimembranosa im Gegensatz zu anderen die für das Ganglion charakteristischen Merkmale so ausgeprägt sein können, daß man den Hygromen der Bursa semimembranosa eine Sonderstellung einräumen möchte".

Im Bereich des Kniegelenks sind die medialen Kniekehलगanglien die häufigsten. Sie zeichnen sich durch Einkammerigkeit und Größe aus. Es sind Hohlräume bis zu 30 cm Länge beschrieben worden [KÜTTNER (1925)]. Sie stehen meist mit der Bursa semimembranosa oder mit der Gelenkhöhle in Verbindung, häufig sogar in direkter Kommunikation. Oft sind sie mit benachbarten Sehnen verschmolzen. Die lateralen Kniekehलगanglien haben vielfach Beziehung zum Recessus subpopliteus und folgen gern dem Verlauf des Musculus popliteus. In der weiteren Umgebung des Kniegelenks können Ganglien über beiden Femurkondylen auftreten, entweder in Beziehung zu Muskelinsertionen oder zur Bursa musculi gastrocnemii interni; ferner findet man sie neben der Bursa anserina und in der Gegend des Tibiofibulargelenks. Letztere breiten sich häufig distalwärts im Extensorenfach aus. Auch Zysten am Patellar- rand kommen vor. Die Ganglien der Kniegelenksmenisken, die

den eigentlichen Gegenstand dieser Arbeit darstellen, sollen später gesondert besprochen werden.

In der Fußregion finden sich Ganglien vor allem am lateralen Fußrücken. Sie zeigen z.T. Beziehungen zu den Peronealsehnenscheiden, zu den Strecksehnen der Zehen oder zu den Gelenken. Die topographische Zuordnung ist oft schwierig.

An den Hüftgelenken kommen Ganglien wohl nur ausnahmsweise vor.

Die seltenen Sehnen- und Nervenganglien treten ebenfalls in der Nähe von Gelenken auf und zwar vor allem an Stellen, die wegen ihrer oberflächlichen Lage besonders exponiert sind. Es sind intratendinöse und intraneurale Formen beobachtet worden neben solchen mit peripherem und benachbartem angrenzendem Sitz.

Abschließend erscheint der Hinweis wichtig, daß bereits in diesem Kapitel deutlich die Schwierigkeit zutage tritt, Ganglien und Schleimbeutel voneinander abzugrenzen.

b) Pathogenese-Theorien

Da formale und kausale Pathogenese der Meniskusganglien das zentrale Anliegen dieser Arbeit ist, soll im folgenden ein Literaturüberblick über die Theorien zur Pathogenese gegeben werden. Dabei muß zunächst einmal die Frage nach der Entstehung der Ganglien im allgemeinen behandelt werden, unter welchen sich die Meniskusganglien ja nur durch ihre besondere Lokalisation auszeichnen. Hinzu kommt, daß die Meniskusganglien erst relativ spät und zunächst auch nur vereinzelt zur Beobachtung gekommen sind, so daß lange Zeit nur eine kleine Zahl von Fällen zur Beurteilung zur Verfügung gestanden hat.

Viele Theorien zur Pathogenese der Ganglien haben heute nur noch historische Bedeutung.

HIPPOKRATES (um 400 v. Chr.) nannte alle unter der Haut verschieblichen Tumoren am Handrücken γαγγλιοδης.

GALENS Anschauung war - wie in vielen Bereichen der Medizin - auch für die Ganglienfrage jahrhundertlang führend. Er bezeichnete sie als Verhärtungen in den Nervenstämmen. Da man aber damals noch Nerv und Sehne für identische Strangbildungen hielt, dürfte er wohl eher die Muskelsehnen gemeint haben. Demnach reicht die Spur vom tendogenen Ursprung der Ganglien bis auf GALEN (2. Jh. n. Chr.) zurück. Sie läßt sich weiter verfolgen über PAUL von AEGINA (7. Jh.) und PARE (1575) bis zu GIRARD (1775), die alle die Ganglien als Sehnenverdickungen ansahen.

1746 entwickelte ELLER zum erstenmal eine völlig neue Theorie. Danach sollte eine traumatische Sehnenscheidenruptur zum Austritt von Sehnenscheidenflüssigkeit in das umgebende Gewebe führen und sich dort abkapseln.

ELLER und ACREL stellten 1759 eine zweite Hypothese auf, die nicht wie die erste zwangsläufig ein akutes Trauma zur Voraussetzung hatte. Danach sollten die Ganglien als hernienartige Ausstülpungen der Gelenkkapsel aufzufassen sein (Ganglion herniosum), deren Halsstück unter Umständen obliterieren könnte.

Diese Synovialbruchtheorie fand viele Anhänger, unter diesen auch HUETER (1871) und BILLROTH (1876). HUETER (1871) führte als erster die Begriffe tendogenes und arthrogenes Ganglion ein, je nach Ursprung von Sehnenscheide oder Gelenkkapsel.

VOLKMANN (1882) und POIRIER (1891) führten als Stütze der Bruchtheorie Gelenkeinspritzungen mit gefärbter Wachsmasse durch und fanden divertikelartige Ausstülpungen der Gelenkkapsel, deren blindes Ende sehr weit vom Gelenk entfernt sein konnte.

Eine neue Theorie stellte 1852 die Retentionstheorie von

GOSSSELIN dar. Er fand in den meisten Gelenken, vor allem aber am dorsalen Handgelenk, kleine subsynoviale Zysten von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, die - ohne mit dem Gelenk zu kommunizieren - allseits abgeschlossen waren und eine synoviaartige Flüssigkeit enthielten. Er nannte sie "corpuscules sous-synoviaux" und nahm an, daß durch Vergrößerung und Zusammenfließen dieser Zysten die Gelenkganglien entstünden. HENLE (1847) und MICHON (1851) fanden ähnliche Gebilde an den Sehnenscheiden, denen sie eine gleichartige pathogenetische Bedeutung beimaßen. GOSSSELIN (1852) entwickelte auch eine Theorie über die Herkunft dieser subsynovialen Körperchen, indem er sie von physiologischen kleinen Synovialdivertikeln ableitete, den sog. "Cryptes synovipares". Durch Halsobliteration würden aus ihnen Retentionszysten entstehen, die sich bei fortdauernder Synoviaabsonderung zu den Ganglien ausweiten könnten.

Die GOSSSELINSche Retentionstheorie fand ebenfalls zahlreiche Anhänger, unter ihnen HENLE (1847), MICHON (1850), FALKSON (1885) u.a. Die Tatsache, daß manche Forscher /HUETER (1871), VOGT (1881), VOLKMANN (1882), POIRIER (1891) u.a., sowohl die Bruchtheorie als auch die Retentionstheorie unterstützten, unterstreicht die nahe Verwandtschaft der beiden Hypothesen.

Unter den Gegnern der GOSSSELINSchen Theorie ist besonders TEICHMANN zu nennen, der 1856 in seiner Göttinger Dissertation zwar die Existenz der "corpuscules" (von ihm kleine Zystenganglien genannt) bestätigte, aber ihre pathogenetische Bedeutung für die Ganglienentstehung bestritt. TEICHMANN (1856) selbst sprach sich unbestimmt über den Ursprung der Ganglien aus und schloß Neubildungsvorgänge nicht aus.

Für Neubildungen plädierte vor allem KNORR in seiner Berliner Dissertation ebenfalls 1856.

VIRCHOW (1863) räumte verschiedene Entstehungsmöglichkeiten ein. Da er keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Ganglien und Sehnenscheidenhygromen gelten ließ, hielt er die Ganglien größtenteils für gewisse Hygromformen und prägte die Bezeichnungen "Hygroma gangliodes" und "Tumor synovialis". Manche Ganglienformen sah er auch als echte Neubildungen an, andere führte er auf die GOSSSELINSchen subsynovialen Zysten zurück, und schließlich schloß er auch das "Ganglion herniosum" nicht völlig aus.

Vor dem urteilslosen Zusammenwerfen von Sehnenscheidenhygromen und Ganglien warnten MECKEL (1856), TEICHMANN (1856), KNORR (1856), VOLKMANN (1882) und FALKSON (1885).

1876 entwickelte HOEFTMANN die Hypothese, die Ganglien seien "Synovialdermoide". Er stellte sich ihre Entstehung ähnlich wie die der Dermoidzysten vor. Seine Überlegungen waren jedoch rein klinischer Art und stützten sich nicht auf anatomische Untersuchungen.

1881 gab VOGT eine Einteilung der Ganglien nach pathogenetischen Gesichtspunkten. Er unterschied eine tendogene, eine arthrogene und eine bursale Form. Da letztere nach VOGT (1881) ausdrücklich durch abnorme Flüssigkeitsansammlung in Synovialbursen oder akzessorischen Schleimbeuteln hervorgehen

sollte und damit eindeutig den Hygromen zuzurechnen wäre, versuchte FALKSON (1885) den Begriff des "bursalen Ganglions" wieder zu tilgen.

1889 leitete LEDDERHOSE auf dem deutschen Chirurgenkongreß für die Ganglienlehre die neue Epoche ein, indem er zeigte, daß allein durch gezielte anatomische und histologische Studien sichere Aussagen über die Pathogenese dieser Geschwülste zu gewinnen sind. Er gab damit den Anstoß zu einer Reihe systematischer Untersuchungen, in deren Verlauf sich mehrere bis heute fortbestehende Pathogenesetheorien herausbildeten. LEDDERHOSE (1889) hielt die Ganglien für wahre Neubildungen ("Cystome"). Nach seiner Auffassung gingen Neubildungs- und Degenerationsvorgänge Hand in Hand. Die Ursache führte er auf chronisch-traumatische Einwirkungen zurück, wie z.B. das Klavierspielen auf das Handgelenk.

Er glaubte, daß es dabei an prädisponierter Stelle infolge Quetschung und Zerrung zu einer Umwandlung von Fett- in Bindegewebe käme und daß dieses neugebildete zell- und gefäßreiche Bindegewebe im weiteren Verlauf gallertig-kolloid degenerierte. Dabei sollten von ihm beobachtete endarteriitische Gefäßveränderungen eine besondere Rolle spielen. Der zystische Einschmelzungsprozeß würde sich zunächst an getrennten Orten vollziehen, dadurch entstünde die Jugendform, das multilokuläre Ganglion, welches später durch Konfluenz zur einkammerigen Zyste ausreifen könnte.

LEDDERHOSEs Beobachtungen lenkten bald die Aufmerksamkeit zahlreicher Forscher auf das Ganglienproblem. Bestätigt wurden seine Auffassungen im wesentlichen von RITSCHL (1895) und THORN (1896), die vor allem auf die Bedeutung der Gefäßveränderungen hinwiesen.

THORN (1896) war der Meinung, daß der Degenerationsprozeß durch Zirkulationsstörungen eingeleitet würde. Die von ihm ebenfalls beobachteten endarteriitischen Stenosen sollten zu einer multilokulären ödematösen Durchtränkung des Bindegewebes führen, die eine Verquellung der Fasern und eine Proliferation von Fibroblasten zur Folge hätte. Dieses hyperplastische Bindegewebe würde sich als nicht lebensfähig erweisen und durch gallertige Degeneration unter Ausbildung von Zysten zugrunde gehen. Der gesamte Degenerationsprozeß käme in dem Augenblick, wo sich ein funktionierender Kollateralkreislauf gebildet hätte, zum Stillstand. THORN (1896) bestritt die Existenz einer endothelialen Auskleidung der Zysten, die LEDDERHOSE (1889) gelegentlich beobachtet hatte.

Kausalgenetisch nahm THORN (1896) ebenfalls traumatische Einflüsse an.

Zur Unterstützung dieser Auffassung berichtete er 1899 über einen einzigartigen Fall von Sehnenganglion, das sich auf dem Boden einer partiellen Sehnenruptur an der Rißstelle entwickelt hatte.

Als nächster hat sich vor allem PAYR (1898) ausführlich mit der Ganglienfrage befaßt und ihren feingeweblichen Bau auf das genaueste beschrieben. Besondere Beachtung schenkte er dabei dem Zysteninhalt, den histologischen Kennzeichen des Einschmelzungsprozesses und dem Verhalten der Gefäße. Er sah die Ganglien als traumatische Erweichungszysten an und hielt die Zystenbildung für einen rein degenerativen Vorgang. Er verwarf die LEDDERHOSEsche Bezeichnung "Cystom" und wandte sich dagegen, die Ganglien den wahren Neubildungen zuzurechnen.

So bestritt er vor allem die von LEDDERHOSE (1889) betonte Bedeutung der Umwandlung von Fettgewebe in hyperplastisches Bindegewebe als Mutterboden für die Zystenbildung. Im Gegensatz zu LEDDERHOSE (1889) lehnte er auch eine endotheliale Auskleidung der Hohlräume ab. Schließlich bestritt er auch die pathogenetische Bedeutung endarteriitischer Vorgänge für den Degenerationsvorgang, da er derartige Gefäßveränderungen in einigen Fällen völlig vermißt hatte.

Einen gänzlich neuen Gedanken brachte 1915 FLODERUS mit seiner "Arthromtheorie" auf dysontogenetischer Grundlage. Am Anfang stünde eine Keimversprengung des arthrogenen Mesenchyms. Die abgesprengten Gewebsinseln würden bei der Gelenkbildung nicht verbraucht. Sie könnten - losgelöst von ihrem ursprünglichen organischen Zusammenhang - fortleben und später durch hinzutretende Reizungsmomente zur Proliferation gebracht werden. Der Vorzug dieser embryologischen Neoplasmatheorie lag darin, daß sie eine ungezwungene Erklärung nahezu aller klinischen und pathologischen Phänomene erlaubte: die gesetzmäßige Lokalisation der Ganglien in der Umgebung von Gelenken, das bevorzugte Auftreten im jugendlichen Alter z.Zt. der starken physiologischen Wachstumsimpulse, die Bedeutung des akuten oder chronischen Traumas als des die Proliferation auslösenden Faktors und schließlich die Fähigkeit der Tumoren zu

Rezidiven nach Exstirpation.

Für die Bevorzugung bestimmter Gelenke und z.T. sogar konstanter topographischer Bezirke gab FLODERUS (1915) ebenfalls einleuchtende Erklärungen. Die Ganglien würden besonders in jenen Gelenken entstehen, deren komplizierte Architektur eine Fülle synovialer Nebenorgane notwendig machte (Hand- und Kniegelenk), und dort wieder in Gebieten, die durch eine relativ späte phylogenetische Entwicklungsperiode gekennzeichnet seien. So führte er die Häufigkeit der radialen Karpalganglien auf Umwandlungsprozesse im Bereich des Os centrale carpi zurück und die der medialen Kniegelenkganglien auf den späten Entwicklungsabschluß des medialen Femurkondylus.

Histologisch stützte FLODERUS (1915) seine Theorie einmal auf die Feststellung, daß alle synovialen und subsynovialen Strukturen der physiologischen Synovialgewebe in den "Arthromen" auftreten könnten und zum anderen auf von ihm beobachtete Zellen und Gefäßnetze embryonalen Charakters. Der histolytische Prozeß wäre nicht unbedingt an traumatische Einflüsse gebunden, sondern eine biologische Eigenschaft des arthrogenen Mesenchyms.

FLODERUS (1915) gab eine neue Einteilung der "Arthrome" und unterschied nach topographischen Gesichtspunkten endo-, peri- und paraartikuläre Formen oder nach morphologisch-histologischen Kriterien polyzystische und monozystische. Dabei wären die "monozystösen Arthrome" verhältnismäßig weit ausgereift, wären z.T. primär einkammerig angelegt, könnten sich aber wohl auch aus multilokulären Formen entwickeln.

Der Beitrag KÜTTNERS und HERTELS (1925) "Die Lehre von den Ganglien" stellt die letzte zusammenfassende Darstellung des Ganglienproblems dar. Die Verfasser schlossen sich den FLODERUSSchen Überlegungen zur Pathogenese an. Die Arbeit beschäftigte sich noch einmal mit allen klinischen, pathologisch-anatomischen und ätiologischen Fragen des Ganglienproblems einschließlich ihrer Abgrenzung von anderen synovialen Bildungen.

Mit diesen grundlegenden Beiträgen der genannten Autoren war der Rahmen abgesteckt, in dem sich in der Folgezeit bis heute die Überlegungen der Forscher bewegten. Grundsätzlich standen sich zwei unvereinbare pathogenetische Auffassungen gegenüber. Die einen hielten die Ganglien für Degenerationsprodukte, die anderen für Tumoren. Beide

mußten dabei vom jeweils bezogenen Standpunkt aus zur Frage der Bedeutung des Traumas Stellung nehmen, und die Anhänger der Geschwulsttheorie hatten sich zusätzlich noch mit der Möglichkeit eines dysontogenetischen Ursprungs auseinanderzusetzen.

2. Meniskusganglien

a) Pathogenese-Theorien

Nach Darstellung der allgemeinen Problematik der Ganglienfrage wollen wir uns nun den Meniskusganglien zuwenden. Die erste Veröffentlichung, der auch eine histologische Untersuchung zugrunde liegt, stammt von KUMMER aus dem Jahre 1898, eine zweite folgte von EBNER 1904. Es ist EBNERS Verdienst, zum erstenmal die Zugehörigkeit der Meniskuszysten zu den Ganglien herausgestellt zu haben.

Weitere Kasuistiken kamen - wie in der Einführung vorwegbemerkt - nur langsam. PELIZAEUS konnte 1926 nur 25 Fälle aus der Weltliteratur zusammenstellen, PAULA ZÄCH-CHRISTEN 1930 immer noch erst 41. Die letzte derartige Aufstellung stammt von NICOLE aus dem Jahre 1933. Bei ihm hatte sich die Zahl schon auf 127 erhöht. Unter den Autoren finden sich folgende Namen: KUMMER, EBNER, SCHMIDT, KROISS, EDEN, RIEDEL, HAMMER, JASTRAM, OLLERENSHAW, JEAN, PHEMISTER, ALLISON und O'CONNOR, MAJER, KLEINBERG, ZADEK und JAFFÉ, EDINGTON, HEUSSER, BRISTOW, PANDALEI, CAMPBELL und MITCHELL, DELCHEF, SILVERSKJÖLD, AUVRAY, TOBLER, WATSON, MANDL, KRAPF u.a. Bezüglich der Kasuistiken sei auf die jeweiligen Arbeiten und besonders auch auf die Zusammenstellung von ZÄCH-CHRISTEN (1930) verwiesen.

Die Berichte stammen im allgemeinen entweder von chirurgisch-orthopädischer oder von pathologischer Seite. Viele Verfasser begnügten sich mit einer bloßen Fallbeschreibung, ohne sich mit der ätiologischen Problematik näher auseinanderzusetzen. Seit den 30er Jahren wurde häufiger über entsprechende Beobachtungen berichtet. Heute können die Meniskusganglien nicht mehr als Seltenheit gelten. Eine chronologische Zusammenstellung des Schrifttums hat keine besondere Aussagekraft. Es sei deshalb im folgenden die Literatur im wesentlichen nach pathogenetischen Gesichtspunkten wiedergegeben.

Schon EBNER (1904) widmete der Entstehungsfrage besonderen Raum. Seine kausalgenetischen Beobachtungen verdienen im Rahmen dieser Arbeit nicht nur historisches Interesse. EBNER (1904) zog einen ursächlichen Zusammenhang mit einer starken Inanspruchnahme des Kniegelenks in Betracht. Bei seiner Beobachtung hatte der 40jährige Landwirt Getreidesäcke in der Weise verladen, "daß die schweren Säcke unter Anstützung gegen das Knie auf die Waage gehoben wurden". Daß eine derartige abnorme Beanspruchung den Reiz für eine Schleimbeutelneubildung darzustellen vermag, erscheint nach Kenntnis der vorliegenden Untersuchungen augenfällig.

EBNER (1904) nahm ein degeneratives Geschehen auf traumatischer Grundlage an. Die Verfechter der Degenerationstheorie sind bis heute zahlenmäßig in der Überzahl [PHEMISTER (1923), ALLISON und O'CONNOR (1926), KRAPP (1931), NICOLE (1934), HOSFORD (1935), SMILLIE (1946), BUSSEBAUM (1950), THURNER und NIGRISOLI (1957), TRAVAGLINI und THURNER (1957), WELLER (1960), LAARMANN (1970)]. Uneinheitlich bleibt in dieser Autorengruppe die Meinung über die Bedeutung des Traumas. Nur wenige Autoren [KRAPP (1931), HOSFORD (1935)] nehmen eine primäre Degeneration an. Auf der Suche nach einer die Regression auslösenden Ursache stellen die meisten Verfechter der Degenerationstheorie die Traumatisierung des Meniskus an den Anfang. Für das akute Einzeltrauma finden sich nur wenige Stimmen [PHEMISTER (1923), ALLISON und O'CONNOR (1926) und in neuerer Zeit SMILLIE (1946)]. Vielmehr wird die chronische Schädigung im Sinne von rezidivierenden Mikrotraumen - wie man sie bei entsprechender beruflicher oder sportlicher Exposition findet - von den meisten Autoren in den Vordergrund gestellt [NICOLE (1934), THURNER und NIGRISOLI (1957), TRAVAGLINI und THURNER (1957), WELLER (1960), LAARMANN (1970), mit Einschränkung auch SMILLIE (1946)]. Als weitere Ursachen des Degenerationsprozesses werden genannt: konstitutionelle Faktoren [NICOLE (1934), MAJER (1927)], Mißbildungen des Meniskus [LAARMANN (1970)], fehlerhafte Statik des Kniegelenks [BUSSEBAUM (1950)] und Arthrosis deformans [THURNER und NIGRISOLI (1957)]. BUSSEBAUM (1950) stellt die gestörte Statik als auslösendes Moment ganz in den Vordergrund und spricht sich weitgehend gegen die Bedeutung des Traumas aus. Bei seinen 27 Fällen war immer eine abnorme Statik nachweisbar, nämlich 27mal Klumpfuß und

viermal in Varusstellung verheilte Unterschenkelbrüche. Die formale Pathogenese stellen sich die Autoren der neueren Zeit über die Zwischenstufe der mukoiden Degeneration vor [THURNER und NIGRISOLI (1957), TRAVAGLINI und THURNER (1957), WELLER (1960)]⁷. LAARMANN (1970) spricht von einer Fortsetzung der schleimigen Degeneration mit anderen Mitteln, "gewissermaßen ihre am weitesten entwickelte Form". THURNER (1957) schlägt die Bezeichnung "Meniscopathia pseudocystica" vor.

Die Anhänger der Tumortheorie nahmen - unter dem Eindruck der FLODERUSSchen Arthromtheorie - zunächst meist eine dysontogenetische Ursache an [ÖLLERENSHAW (1921), PELIZAEUS (1926), ZÄCH-CHRISTEN (1930), in jüngerer Zeit ALBERT und KELLER (1953)]⁷. Die Meniskusganglien würden demnach aus Relikten des embryonalen arthrogenen Mesenchyms hervorgehen, die bei der Ontogenese nicht verbraucht worden sind. Der Wachstumsimpuls könnte dabei von einem Trauma oder einem viel geringeren Reiz ausgehen oder auch ohne erkennbare Ursache auftreten. Die meisten Vertreter der Tumortheorie aus der neueren Zeit [HERZOG (1941), WENIG (1942), HARTUNG (1955), SCHLÜTER u. Mit. (1956)]⁷ lehnen diese entwicklungsgeschichtliche Ableitung ab und ordnen die Meniskusganglien den echten primären Bindegewebstumoren zu (Myxome oder Myxofibrome). WENIG (1942) nennt die Meniskuszysten Pseudoganglien und geht sogar so weit, daß er sie von den "echten Ganglien", die durch schleimige Degeneration entstehen sollen, abtrennt. HERZOG (1941) und WENIG (1942) sprechen sich gegen die Bedeutung des Traumas aus und verzichten auf eine auslösende Ursache. Dagegen nehmen HARTUNG (1955) und SCHLÜTER u. Mit. (1956) Zugspannungen als Proliferationsreiz für das Tumorstadium an, z.B. als Folge von Fehlformen des Beines oder des Meniskus.

Aus der Kasuistik soll noch eine Sonderform herausgegriffen werden: das Ganglion menisci migrans [erste Fallbeschreibung bei WIJNBLADH (1938)]⁷. Es gibt gelegentlich Fälle von Meniskusganglien, die weit aus dem Gelenkbereich ausbrechen und zungenförmig zumeist am Periost entlang vorwachsen,

in einem Fall bis zur Achillessehne (BAKER, zit. n. KAUFMANN). Diese Wachstumsform verdient sicherlich für alle ätiologischen Vorstellungen ein besonderes Interesse.

b) Verteilung, Häufigkeit

Über die Verteilung der Meniskusganglien nach Alter, Lage und Geschlecht finden sich in der Literatur z.T. recht unterschiedliche Angaben. In allen Veröffentlichungen wird auf ein Überwiegen des männlichen Geschlechts hingewiesen. Dabei schwanken die Angaben zwischen 81 % bei SCHARIZER (1955) und 57 % bei WELLER (1960). Dazwischen liegen NICOLE (1934) mit 75 %, THURNER und NIGRISOLI (1957) mit 59 % und LAARMANN (1970) mit 67 %.

Bezüglich der Altersverteilung hat sich im Laufe der Zeit eine gewisse Verschiebung ergeben. Während PELIZAEUS (1926) und NICOLE (1934) noch aus den ersten stark differierenden Veröffentlichungen ein Durchschnittsalter von 25 Jahren errechneten, findet sich in den neueren Arbeiten mit großem eigenen Material übereinstimmend ein etwas späterer Gipfel. Nach BUSSEBAUM (1950) und WELLER (1960) liegt die größte Häufung zwischen 25 und 35 Jahren, das Durchschnittsalter bei 33 Jahren [WELLER (1960) 7], ähnlich THURNER und NIGRISOLI [(1957) 35 J.] und LAARMANN [(1970) 31 J.]. Die jüngsten veröffentlichten Fälle betreffen ein 5- und ein 6jähriges Kind [CAMPBELL and MITCHELL (1929), OLLERENSHAW (1929)], der älteste Fall einen 62jährigen Mann [LAARMANN (1970)].

Nach THURNER und NIGRISOLI (1957) ist das rechte Knie etwas häufiger betroffen als das linke (Verteilung 12 : 10), dazu passen die Angaben von WELLER [(1960) 17 : 13], dagegen stehen SCHARIZER [(1955) 6 : 10] und SCHLÜTER [(1956) 4 : 4]. Ein eindeutiges Überwiegen einer Seite läßt sich daraus nicht ableiten.

Statistisch signifikant ist der häufigere Befall des Außenmeniskus. Im einzelnen ergeben sich folgende Zahlen: WELLER [(1960) 73 %, 30 Fälle], BUSSEBAUM [(1950) 100 %, 27 Fälle], THURNER und NIGRISOLI [(1957) 82 %, 22 Fälle], LAARMANN [(1970) 81 %, 21 Fälle] und SCHARIZER [(1955) 87 %, 16 Fälle].

Gelegentlich wird über doppelseitiges Auftreten bei einem Patienten berichtet i.S. eines Befalls beider Außen- oder

beider Innenmenisci [MAJER (1927), ZÄCH-CHRISTEN (1930),
SCHLÜTER (1956), LAARMANN (1970)], vereinzelt auch über
familiäre Häufung [ÖTT (1936)].

c) Klinik

Die Krankheitsvorgeschichte beim Meniskusganglion erstreckt sich über Wochen bis zu vielen Jahren, ausnahmsweise auch nur auf einige Tage [ZÄCH-CHRISTEN (1930)]. Bei der Erhebung der Anamnese ist den möglichen ätiologischen Faktoren meist besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden, aber die diesbezüglichen Angaben divergieren stark. Das gilt besonders für die Traumen.

SMILLIE (1946) - mit dem bislang größten Material (88 Fälle) - stellt das einzelne direkte Trauma ganz in den Vordergrund, an zweiter Stelle nennt er wiederholte Rotationstraumen. Zwar werden Einzeltraumen auch von anderen Autoren häufig berichtet, ihr Zusammenhang mit dem Meniskusganglion wird aber vielfach bestritten. So betont WELLER (1960), daß mehrere Patienten schon vor dem Unfall an der entsprechenden Stelle einen kleinen Tumor bemerkt hätten. BUSSEBAUM (1950), ALBERT und KELLER (1953), SCHLÜTER u. Mit. (1956) sowie THURNER und NIGRISOLI (1957) haben in der Mehrzahl der Fälle kein nennenswertes Trauma gefunden. THURNER (1957) und WELLER (1960) nennen an erster Stelle die chronische Traumatisierung des Kniegelenks. Ähnlich äußert sich auch LAARMANN (1970), der besonders auf die Überbeanspruchung durch die unphysiologische berufliche Dauerbelastung beim Bergmann hinweist. Über augenfällige chronische Berufstraumen berichten auch EBNER [1904] s.o.] und JASTRAM (1920).

Die subjektiven Beschwerden sind wechselhaft, nicht selten auch nur gering. Genannt werden Unsicherheitsgefühl beim Gehen, vor allem beim Treppenabwärtssteigen, schnellere Ermüdbarkeit und gelegentliche Stiche. Stärkere Schmerzen treten oft erst im Anschluß an irgendwelche Gelegenheits-traumen auf und führen den Patienten schließlich zum Arzt. Die Schmerzen werden genau in den Gelenkspalt lokalisiert und sind provozierbar. Bei lateralem Sitz läßt sich ein Abduktionsschmerz, bei medialem ein Adduktionsschmerz auslösen [HOSFORD (1935)]. Gewöhnlich besteht eine geringgradige Beuge- und Streckhemmung. Bei Streckung tritt das Ganglion deutlicher hervor [PISANI (1947)], bei Beugestellung verschwindet es etwas in der Tiefe. Der Tumor ist auf der Unterlage fixiert, die Haut darüber verschieblich. Die

Konsistenz ist prall-elastisch bis knochenhart, die Form zumeist rundlich oder walzenförmig. Die Größe schwankt stark, bewegt sich am häufigsten zwischen Bohnen- und Hühnereigröße. Das Ganglion wächst typischerweise relativ schnell bis zu einer gewissen Größe heran und bleibt dann stationär [PHEMISTER (1923), ALLISON and O'CONNOR (1926) und NICOLE (1934)]. Auf den überwiegenden Befall des Außenmeniskus wurde bereits hingewiesen. Die Geschwulst ist häufiger vor, seltener hinter dem betreffenden Seitenband lokalisiert und kann es auch durchwachsen. Der Zysteninhalt ist nicht ausdrückbar, da die Hohlräume in der Regel nicht mit dem Gelenk kommunizieren. Entzündliche Zeichen fehlen regelmäßig. Reizergüsse des Kniegelenks können vorkommen [BUSSEBAUM (1950)], sind aber eher selten. Der Röntgenbefund gibt nur selten einen Hinweis zur Diagnose. Ausnahmsweise werden Druckusuren an den Gelenkkörpern oder Ausziehungen des Tibiarandes beschrieben [FAIRBANK and LLOYD (1934), ALBERT und KELLER (1953), SCHARIZER (1955)].

Die klinische Diagnose ergibt sich gewöhnlich aus dem charakteristischen Palpationsbefund. Differentialdiagnostisch kommen alle vom Meniskus oder von der Gelenkkapsel ausgehenden Tumoren (Lipome, Fibrome, Chondrome, Sarkome u.a.) in Betracht. Da sich die Meniskusganglien dem makroskopischen Nachweis entziehen können, ist in allen Fällen eine histologische Untersuchung angezeigt.

Über das operative Vorgehen besteht - ungeachtet der verschiedenen ätiologischen Standpunkte - nahezu Einigkeit. Fast alle Autoren empfehlen die radikale Exstirpation des Ganglions mitsamt der Zwischenscheibe und gegebenenfalls auch der befallenen Gelenkkapsel [PELIZAEUS (1926), NICOLE (1934), WIJNBLADH (1938), BUSSEBAUM (1950), ALBERT (1953), SCHLÜTER (1956), WELLER (1960) u.a.]. Alle derart operierten Fälle blieben rezidivfrei. Andererseits sind nach bloßer Exstirpation der Zysten oder Teilresektion des Meniskus wiederholt Rückfälle beobachtet worden [RIEDEL (1915), PELIZAEUS (1926), ALBERT (1953), LAARMANN (1970)]. Für die Meniskektomie spricht nach WELLER (1960) auch die häufige

Kombination von Ganglion und Meniskusriß. BUSSEBAUM (1950) weist darauf hin, daß in allen Fällen von gestörter Statik des Beines mit der Meniskektomie zwar das Ganglion aber noch nicht die Grundkrankheit beseitigt ist. Um den Patienten dauerhaft beschwerdefrei zu machen, müsse auch die Beinfehlstellung korrigiert werden. Gegen eine radikale Meniskektomie spricht sich SCHARIZER (1955) aus. Er führt in den meisten Fällen nur eine Keilresektion durch. Bei den Nachuntersuchungen (4 Fälle) habe er kein Rezidiv gesehen.

C Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen

Da nach unserer Auffassung die Ganglien adaptive Neubildungen sind, d.h. funktionellen Einflüssen ihre Entstehung verdanken, dürfte es sich empfehlen, vor der Darstellung der eigenen Befunde kurz auf die Entstehung sowie auf die normale Anatomie und Physiologie der Menisken und des Kniegelenks einzugehen.

Mechanisch entspricht das Kniegelenk weitgehend einem Scharniergelenk. Die artikulierenden Enden passen jedoch keineswegs aufeinander. Diese Inkongruenz der Gelenkflächen wird durch Zwischenschaltung der Menisken gemindert, die man als transportable Gelenkpfannen [WALDEYER (1957)] ansehen kann. Zur Sicherung von Statik und Dynamik des Gelenks dient eine Reihe fixierender Bänder (vgl. Abb. 3 und 4). Die Kapsel begrenzt das Gelenk nach außen. Das innere Stratum synoviale zeichnet sich am Kniegelenk durch einen besonders komplizierten Verlauf aus. Die äußere Faserkapsel ist nur an der Hinterwand eine eigenständige Schicht, sie wird größtenteils von den umliegenden Sehnen und einigen gesonderten Bändern gebildet [SONNENSCHN (1952)]. Die engen Beziehungen zu den einstrahlenden oder vorbeiziehenden Sehnenansätzen machen eine Fülle von Schleimbeuteln erforderlich (s. Abb. 2), die als Druck- und Gleitlager der Sehnen oder als Reserveräume der Gelenkhöhle dienen.

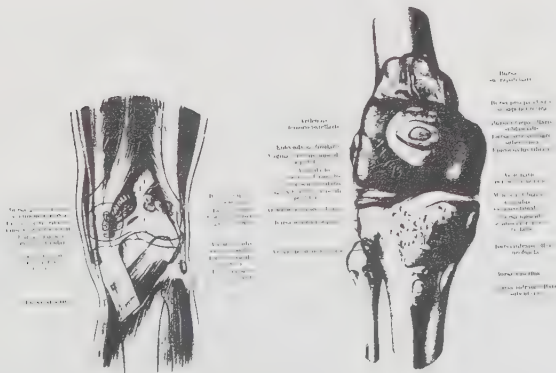


Abb. 2 Die Schleimbeutel des Kniegelenks. Nach W. WACHSMUTH, Die Operationen an den Extremitäten, in: M. KIRSCHNER, Operationslehre II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956

Ihre Zahl am Kniegelenk beträgt um 30 $\sqrt{\text{BAUMGARTL (1964)}}$. Davon kommunizieren einige mit dem Gelenkinnenraum, andere nicht. Lokalisation und Ausdehnung unterliegen starken individuellen Schwankungen. Die Gelenktätigkeit als Ganzes funktioniert als kompliziertes Wechselspiel der anatomischen Teilstücke. Dieses organische Zusammenwirken der Einzelelemente kann an den verschiedensten Stellen ins Ungleichgewicht geraten. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß das Kniegelenk in allen seinen Bewegungen Teil einer Gelenkkette $\sqrt{\text{FICK (1911)}}$ ist, die in der Regel vom Hüftgelenk bis zu den Füßen reicht. So können auch Störungen an einem anderen Glied dieser Kette die Funktion des Kniegelenks beeinträchtigen.

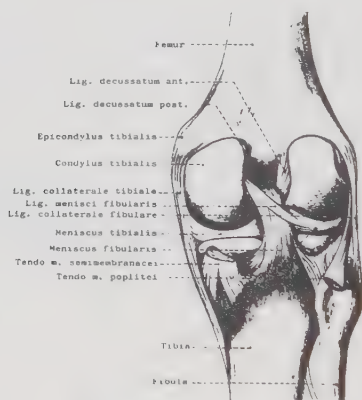


Abb. 3 Kreuzbänder und Menisken des rechten Kniegelenks von dorsal. Nach A. WALDEYER, Anatomie des Menschen I, de Gruyter, Berlin 1957

Die Menisken liegen medial und lateral der Area intercondylica und wurzeln mit ihren Enden in der knorpelfreien Mittelzone des Tibiakopfes (vgl. Abb. 4). Die Insertionsstellen von Innen- und Außenmeniskus liegen unterschiedlich weit auseinander. Entsprechend ist der mediale Meniskus c-förmig, größer und weniger verschieblich, der laterale dagegen fast vollständig zu einem Ring geschlossen, kleiner und besser beweglich. Der Querschnitt der Zwischenscheiben ist keilförmig. Die Spitze des Keils entspricht dem freien Innenrand, die Basis dem breiten Außenrand. Letzterer ist mit Ausnahme des sog. Popliteusfaches - für den Durchtritt der Sehne des Musculus popliteus am Außenmeniskus $\sqrt{\text{KRÜGER (1956)}}$ - überall mit der Gelenkkapsel verwachsen. Während die fibulare Zwischenscheibe relativ

locker an der Kapsel haftet, ist die tibiale überall fest mit ihr verbunden, vor allem im Bereich des straffen Innenbandes. Im Gegensatz dazu zieht das äußere Seitenband getrennt an Meniskus und Kapsel vorbei. Schließlich sind die Menisken noch durch zwei besondere Meniskusbänder (s. Abb. 4) untereinander verspannt.

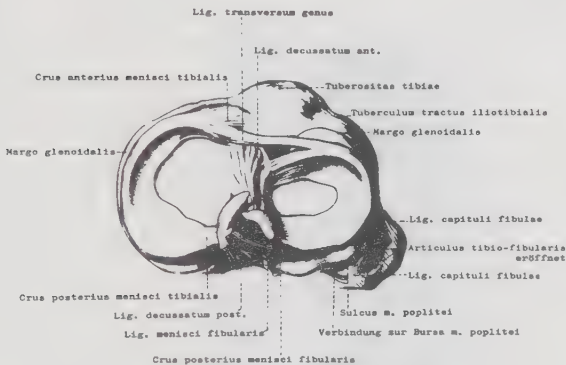


Abb. 4 Menisken und Kreuzbandansätze des rechten Kniegelenks von kranial. Nach T. LANZ u. W. WACHSMUTH, Praktische Anatomie I/4, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1938

Bei Bewegungen im Kniegelenk werden die Menisken auf der Tibia verschoben und dabei verformt. Die Zusammenhänge seien an Hand der Abb. 5 erläutert. Bei der Beugung gleiten die Zwischenscheiben in der Knorrenzange des Femur auf dem Schienbeinkopf eine Strecke nach hinten. Dabei wird der weniger bewegliche Innenmeniskus stärker beansprucht als der Außenmeniskus. Infolge seiner weit auseinanderliegenden Wurzeln wird das vordere und mittlere Drittel des Innenmeniskus zunehmend gestreckt, am Übergang vom mittleren zum hinteren Drittel kommt es zu einer welligen Verformung des Innenrandes. Die Verformungen des Außenmeniskus sind deutlich geringer. Bei stärkeren Flexionsgraden entstehen - innen stärker als außen - Zugspannungen am vorderen Kapselansatz und an der vorderen Wurzel. Außerdem tritt eine Druckbelastung der hinteren Abschnitte beider Menisken auf, da sich die dorsalen Anteile der Femurkondylen und des Tibiakopfes einander stark nähern. Der Innenmeniskus wird bei Außenrotation im gebeugten Kniegelenk besonders stark in Anspruch genommen. Dabei wird er vorn und vor allem medial

im Bereich des Seitenbandes noch stärker von der Kapselanheftung weggezogen, so daß die Belastung ihr Höchstmaß erreicht. Umgekehrt wird der Außenmeniskus bei Innenrotation nicht in gleichem Maße strapaziert. Die stärkere Gefährdung des tibialen Meniskus spiegelt sich in seiner größeren Reißbereitschaft wider [ANDREESEN (1937)]. Die Häufigkeit der Innenmeniskusverletzungen ist ganz allgemein bekannt. An dieser Stelle sei aber aus bestimmten Gründen auch auf die Tatsache hingewiesen, daß die hintere Kapselansatzzone beider Menisken funktionell am wenigsten beansprucht wird.



Abb. 5 Verschiebung und Verformung der Menisken bei Bewegungen des Kniegelenks: a) Streckung (5° Außenrotation), b) starke Beugung, c) starke Beugung und Außenrotation, d) starke Beugung und Innenrotation. Nach F. BAUMGARTL, Das Kniegelenk, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1964

Die Histologie des Meniskus ist gut bekannt, bezüglich der systematischen Zuordnung besteht jedoch keine Einigkeit. Das Gewebe wird als Faserknorpel, als Bindegewebsknorpel oder als Sehnenknorpel bezeichnet [STUCKMANN (1944)]. PETERSEN (1930) schlägt die Bezeichnung "Knorpelsehne" vor. Im einzelnen finden sich nach STUCKMANN (1944) folgende Strukturelemente: Im Vordergrund stehen dicht gepackte längsverlaufende kollagene Faserzüge, die durch ein queres kollagenes Maschenwerk gebündelt werden. In gleicher Weise wird der ganze Meniskus von einem querverlaufenden Bindegewebsmantel eingehüllt. Bei Belastung verhindern die queren Bindegewebsscheiden ein Auseinanderweichen der Längsfaserbündel in sich selbst und das Mantelgewebe ein Auseinanderweichen der Bündel innerhalb des Gesamtmeniskus. Auf diese Weise kann der Meniskus seine Aufgabe als druckelastisches Polster erfüllen, ohne dabei seine Form zu verlieren. Die querverlaufenden Bindegewebsscheiden haben ferner die Funktion von Verschiebeschichten. Sie erlauben eine Verschiebung der Längsbündel gegeneinander entsprechend den Krümmungsänderungen der Menisken bei Bewegungen. Außerdem verlaufen in ihnen die Gefäße der Außenzone. Neben kollagenen Fasern findet man in geringer Zahl auch elastische im Meniskus. Die Grundsubstanz zeigt proportional dem Lebensalter zunehmende Metachromasie und tritt somit färbereicher stärker in Erscheinung. Die Zellen im Meniskus haben zumeist den Charakter von Flügelformen wie bei typischem Sehnenknorpelgewebe. Daneben finden sich aber auch - abhängig vom Lebensalter und von der Lokalisation innerhalb des Meniskus - knorpelzellartige Formen mit Kapselbildung [BARGMANN (1956)].

Die Ernährung der Menisken erfolgt auf drei Wegen: hämatogen, lymphogen und über die Synovia. Die Blutgefäßversorgung ist von KÖSTLER (1937) an Injektionspräparaten röntgenologisch dargestellt worden. Von einer paramenis-kalen arteriellen Grundbahn aus erfolgt eine Kapillarsversorgung der Außenzone. Die größeren inneren Abschnitte sind gefäßfrei. Die Ernährung geschieht hier über den lymphatischen Säftestrom sowie im Austausch mit der Gelenkflüssigkeit [ANDREESSEN (1937)].

Die Gelenkkapsel zeigt histologisch ein unterschiedliches Bild. Das Stratum fibrosum besteht aus derbem Fasergewebe mit Anteilen von Sehnen und Bändern. Die Synovialmembran zeigt einen wechselhaften Aufbau. KEY (1925) unterscheidet nach der Beschaffenheit des subsynovialen Gewebes einen areolären, einen fibrösen und einen adipösen Membrantyp. Ersterer ist durch areoläres Gewebe gekennzeichnet. Er ermöglicht die Faltenbildung an verschiedenen Stellen des Gelenks. Der fibröse Typ besteht aus dichtfasrigem kollagenem Bindegewebe, das sich bis an die Innenschicht erstreckt. Er findet sich an Orten starker Belastung. Der adipöse Typ bildet die Fettpolster in den blinden Gelenkzwischenräumen. Besondere Bedeutung kommt der Innenauskleidung der Gelenkhöhle zu. Sie wird von modifizierten Bindegewebszellen gebildet von endothelartigem Charakter [SONNENSCHNIG (1952)]. Diese Deckzellen werden im Schrifttum abwechselnd

als Fibroblasten, Epithelien, Endothelien oder Mesothelien bezeichnet [DAVIES und BARNETT (1960)]. Sie sind in Form und Größe veränderlich, die Anordnung kann ein- oder mehrreihig sein. Sie stehen durch feine Interzellularbrücken untereinander in Verbindung und liegen keiner Basalmembran auf. Die synovialen Deckzellen zeigen Vakuolisierung und Desquamation nach Art der holokrinen Sekretion [PUTSCHAR (1960)]. Sie sind Bildungsstätte des Synovialmuzins [VAUBEL (1933)]. Außerdem besitzen sie die Fähigkeit zur Resorption und Phagozytose und gehören damit zum RES im weiteren Sinne [LANG (1954)].

Schließlich soll noch kurz auf die Entstehung des Kniegelenks während der Ontogenese eingegangen werden. Die Gelenkhöhle entwickelt sich durch Einschmelzung des artikulären Mesenchyms etwa im 3. Embryonalmonat [SONNENSCHN (1952)]. Zu diesem Zeitpunkt haben sich die Konturen der Gelenkkörper bereits deutlich abgezeichnet und z.T. knorpelig umgewandelt. Im umliegenden lockeren Mesenchym lassen sich die Strukturen von Muskeln, Sehnen, Menisken, Zwischenbändern und Kapsel abgrenzen. Die primitiven Muskelanlagen sind schon so weit differenziert, daß spontane Kontraktionen möglich sind. In diesem Stadium treten erstmals Lücken in der mesenchymalen Zwischenzone auf, die sich im folgenden vergrößern und konfluieren. Zunächst entsteht ein unregelmäßiges netzig-fädiges Innenrelief, da die auseinanderweichenden Zellen noch eine Zeitlang durch langausgezogene Fortsätze zusammenhängen. Mit der Ausreifung der Gelenkhöhle ist die Innenfläche geglättet, die Zellen haben sich zu der charakteristischen endothelartigen Begrenzung formiert. SONNENSCHN (1952) sieht die Ursache für die Hohlraumbildung in der ungleichmäßigen Spannung des Zwischengewebes durch die zerrenden Bewegungen der primitiven Muskulatur. In gleicher Weise entstehen Sehnenscheiden und Schleimbeutel, die einen ähnlichen Aufbau haben wie die Gelenkkapsel.

D Eigene Untersuchungen

1. Material

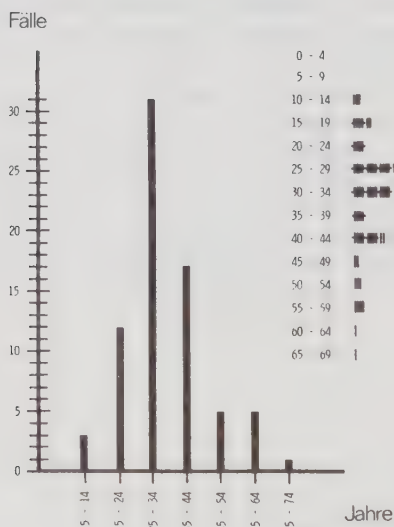
Das Material, das dieser Arbeit zugrunde liegt, stammt aus dem bioptischen Untersuchungsgut des Pathologischen Instituts der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. W. Maßhoff) in den Jahren 1963 bis 1972. Davon stammen 60 Fälle aus der Orthopädischen Klinik der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. A.N. Witt, bzw. später Prof. Dr. med. G. Friedebold) und 14 Fälle aus der Chirurgischen Abteilung des Marien-Krankenhauses in Siegen (Chefarzt Dr. med. habil. A. Laarmann).

Für die Sammlung des sehr umfangreichen Materials und für die Überlassung der Krankengeschichten möchte ich Herrn Professor Witt, Herrn Chefarzt Laarmann und Herrn Professor Friedebold an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aussprechen.

2. Anamnese und Klinik

Das Durchschnittsalter der an einem Meniskusganglion leidenden Patienten unseres Beobachtungsgutes liegt zum Zeitpunkt der Operation bei 33,4 Jahren, die größte Häufung zwischen 25 und 35 Jahren. Damit sind die aus der Literatur bekannten Zahlen zu bestätigen. Bei den jüngsten Patienten handelt es sich um zwei 11jährige Kinder (Junge und Mädchen), der älteste ist ein 65jähriger Mann. 10 Patienten stehen im zweiten, 21 im dritten, 20 im vierten, 14 im fünften, 7 im sechsten und 2 im siebenten Dezennium (vgl. Tab. 1).

Tab. 1 Altersverteilung



Die Geschlechtsverteilung ergibt 49 männliche und 25 weibliche Erkrankte (Verhältnis 2 : 1). 41mal ist das rechte und 33mal das linke Kniegelenk betroffen. Die spezielle Lokalisation zeigt zwar das eindeutige Überwiegen des

Außenmeniskus (46mal lateraler, 28mal medialer Sitz), aber doch geringer als bisher angegeben (Verhältnis nicht ganz 2 : 1). Besonders deutlich ist der Gegensatz zu den Angaben von BUSSEBAUM (1950), der bei 27 Fällen überhaupt kein Innenmeniskusganglion gefunden hat, während WELLER (1960) unseren Zahlen schon näher kommt (22mal lateraler, 8mal medialer Sitz). Multiples Auftreten i.S. einer Kombination des Meniskusganglions mit anderen Kniegelenksganglien oder eines Befalls mehrerer Menisken haben wir nur in zwei Fällen ermitteln können. Im ersten Fall handelt es sich um ein Schulkind, bei dem eine rechtsseitige Beinverkürzung von 2 cm besteht. Bei dem Mädchen ist mit 12 Jahren ein Ganglion der linken Kniekehle und mit 15 Jahren am gleichen Gelenk ein Außenmeniskusganglion entfernt worden. Der zweite Fall betrifft einen 31jährigen Mann, bei dem gleichzeitig drei Ganglien bestanden haben, nämlich zwei bilateral symmetrisch an den fibularen Zwischenscheiben und das dritte in der linken Kniekehle.

Die Dauer der Anamnese differiert stark. Genannt werden zwischen 2 Wochen und 20 Jahren. Fast die Hälfte der Patienten ist innerhalb eines Jahres operiert worden, etliche aber auch erst nach vielen Jahren. Vielfach werden einzelne oder wiederholte Traumen als Ursache der Beschwerden angegeben und zwar vor allem direkte Traumen oder Unfälle mit Rotationsmechanismus. Oft fehlt eine genaue Beschreibung des Unfallherganges. Auffallend häufig finden sich Hinweise auf eine sportliche Überbeanspruchung. Genannt werden vor allem Fußball und Ski, aber auch Judo, Fallschirmspringen, Skibobfahren, Tanzen, Tennis und in einem Fall Turnübungen mit Vibrationsmaschinen. Berufliche Überbeanspruchung der Menisken (Arbeiten im Knien oder in der Hocke, vor allem Untertagearbeit) hat im vorliegenden Krankengut - standortbedingt - keine größere Rolle gespielt. Fast von der Hälfte der Patienten wird kein Trauma angegeben, in einigen Fällen ein solches sogar ausdrücklich in Abrede gestellt.

Die subjektiven Beschwerden unterscheiden sich nicht von den aus der Literatur bekannten Darstellungen, die oben bereits ausführlich wiedergegeben sind. Sehr oft werden die durch das Ganglion bedingten Beschwerden überlagert durch die Symptome der gleichzeitig bestehenden Meniskusk-läsion (Schmerzen, Bewegungseinschränkungen, Einklemmungs-erscheinungen, Ergüsse). In vier Fünftel der Fälle findet sich nämlich gleichzeitig eine Meniskusverletzung, sei es nun primär traumatisch oder sekundär nach vorausgegangener Degeneration der Zwischenscheibe. So ist es bei der Akten-durchsicht oft nicht möglich, die ganglionspezifischen Be-schwerden von denen der Meniskusk-läsion zu trennen. Häufig haben die Patienten selbst innen oder außen am Kniegelenk eine Geschwulst bemerkt und können auch Angaben über die Dauer ihres Bestehens machen. Genannt werden einige Monate bis zu mehreren Jahren.

Die klinische Diagnose stützt sich bekanntlich auf die Pal-pation des Tumors und den Operationsbefund. In einem großen Teil der Fälle kann sie aber weder klinisch noch intraope-rativ gestellt werden, da sich die Zysten der makroskopischen Beurteilbarkeit entziehen können. Bei unserem Patientengut waren es nicht weniger als 42 % (31 Fälle) ! Die Diagnose ergibt sich in solchen Fällen erst aus der histologischen Untersuchung. Für den Kliniker stellt sie dann gewisser-maßen einen Überraschungsbefund dar, mit dem er - in Anbe-tracht der strittigen Ätiologie - oft nichts Rechtes anzu-fangen weiß. So blieben manche von uns diagnostizierten Ganglien, die nicht so recht zu passen schienen, in den Arztbriefen unerwähnt.

Palpable Tumoren sind immer auch schon klinisch diagnosti-ziert worden. Als Größenvergleiche werden am häufigsten Haselnuß, Kirsche, Kastanie und Pflaume genannt. Das größte Ganglion entspricht in etwa einem Hühnerei. Die Konsistenz wird erwartungsgemäß mit derb oder prall-elastisch bezeich-net. Der Tumor ist meist, aber nicht immer druckschmerzhaft und zwar in stark wechselndem Maße. Vielfach haben sich Schmerzen durch Abduktion, Adduktion oder Rotation provo-zieren lassen oder durch starke Beugung oder Streckung,

aber auch hier interferieren die Phänomene oft mit denen der Meniskusläsion. In einem hohen Prozentsatz sind Flexion oder Extension endgradig eingeschränkt, gelegentlich auch beides. Manchmal besteht zum Zeitpunkt der Operation schon eine deutliche Quadriceps-Atrophie. Bei einem nicht geringen Teil gerade von Patienten mit tastbarem Tumor ist die Gelenkbeweglichkeit jedoch völlig frei.

Seit der BUSSEBAUMSchen Arbeit wird den statischen Fehlstellungen des Beines ganz allgemein größere Aufmerksamkeit geschenkt. Bei einer gezielten Durchsicht der Patientenakten finden sich aber gerade in dieser wichtigen Frage oft nur sehr lückenhafte Angaben. Nur in wenigen Fällen werden statische Abweichungen ausdrücklich negiert. Dagegen finden sich immerhin 36 Fälle, bei denen eine gestörte Statik in Betracht gezogen werden muß:

- 2mal Beinverkürzungen (1mal nach Oberschenkelfraktur)
- 3mal Unterschenkelfraktur (ohne nähere Angaben)
- 6mal Genu valgum
- 4mal Genu varum
- 3mal Genu recurvatum
- 5mal vorausgegangene Meniskektomie am gleichen Gelenk
- 1mal operativ versteiftes Sprunggelenk
- 11mal Plattfuß
- 3mal Hallux valgus (2mal Zustand nach Operation).

Bei neun Patienten werden gleichzeitig mehrere Störungen angegeben. Eine Beurteilung der aufgeführten statischen Abweichungen im Nachhinein nur an Hand der Aktenunterlagen ist nicht ohne weiteres möglich. Da wir aber den funktionellen Ursachen in der Ätiologie der Meniskusganglien die entscheidende Bedeutung beimessen, sei auf die vorstehende Aufstellung mit Nachdruck hingewiesen.

Der Röntgenbefund ist auch bei unseren Fällen wenig charakteristisch. Nur selten ergeben sich Hinweise auf das Ganglion selbst in Form eines Weichteilschattens oder einer Verbreiterung des Gelenkspalts. Einmal ist eine Druckusur am Tibiakopf beschrieben. Häufiger finden sich beginnende degenerative Gelenkveränderungen wie Ausziehungen des Tibiakondylus und der Eminentia intercondylica. Eine ausgeprägte

Arthrosis deformans besteht aber nur vereinzelt.

Alle unsere Fälle haben eine radikale chirurgische Behandlung erfahren, d.h. das Ganglion ist mitsamt dem Meniskus - möglichst im Zusammenhang - entfernt worden.

3. Pathologisch-anatomischer Befund

a) Makroskopisch

Die zur histologischen Untersuchung eingesandten Meniskuspräparate sollen im folgenden makro- und anschließend mikroskopisch unter besonderer Berücksichtigung der Ganglien besprochen werden. Ein dritter Abschnitt sei den topographischen Beziehungen zwischen Ganglien und Meniskus und ein vierter dem Verhalten des übrigen Meniskus gewidmet.

Zunächst der makroskopische Befund. Fast immer sind die Ganglien mehrzystisch (vgl. Abb. 6), Einkammerigkeit ist die Ausnahme. Wir haben nur einen Fall mit einem großen - bereits makroskopisch erkennbaren - unilokulären (intrameniskalen) Ganglion gesehen.

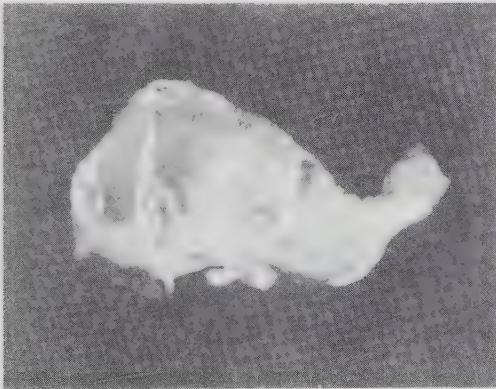


Abb. 6 Großes multilokuläres parameniskales Ganglion

Histologisch findet sich zwar noch in fünf weiteren Fällen ein solitäres Auftreten, da es sich dabei aber stets um kleine, z.T. erst beginnende Ganglien handelt, sind diese kaum ohne weiteres als Beispiele für eine einkammerige Verlaufsform heranzuziehen.

Größere Zysten sind als Folge des relativ hohen Innendrucks prall gespannt und buckeln sich an der Oberfläche vor (vgl. Abb. 6). Der Inhalt ist schleimig-fadenziehend,

gewöhnlich klar und durchsichtig, manchmal auch als Folge kleiner Blutungen gelblich oder bräunlich. Die Zysteninnenwand ist glatt. Große vielkammerige Zysten sind häufig durch schmale Scheidewände voneinander getrennt, und beim Durchschnitt erscheinen im Lumen manchmal noch stummelförmige Septen, die durch Konfluenz von Hohlräumen entstanden sind. Die Zystengröße schwankt zwischen mit bloßem Auge nicht erkennbaren bis zu mehreren Zentimetern im Durchmesser betragenden Gebilden (größter gemessener Einzelwert: 33 mm). Die größeren Zysten liegen in der Regel jenseits des Meniskus.

b) Mikroskopisch

Die Menisken wurden in der Regel als Ganzes in Paraffin eingebettet und unter Zuhilfenahme mehrerer Färbungen (HE, van Gieson, Kresylviolett, Fe) in verschiedenen Höhen im Längsschnitt untersucht, ein Teil der Präparate wurde gefrierageschnitten und auch einer Fettfärbung (HS) unterzogen.

Die systematische histologische Untersuchung einer großen Zahl geeigneter Fälle sollte nach Möglichkeit die formale Genese der Ganglien klären. Auf eine kasuistische Darstellung muß bei dem umfangreichen Material verzichtet werden, die Befunde werden im folgenden zusammengefaßt wiedergegeben.

Zahl, Größe und Gestalt der Zysten können von Fall zu Fall sehr unterschiedlich sein. Multiplizität ist gewöhnlich die Regel. Die Zysten sind häufiger gruppiert, seltener disseminiert angeordnet. Größere Zysten liegen meist außerhalb, kleinere auch innerhalb des Meniskus. Benachbarte Zysten neigen zur Konfluenz. Ihre Scheidewände sind oft dünn, eingerissen oder nur noch in Resten vorhanden (s. Abb. 7).

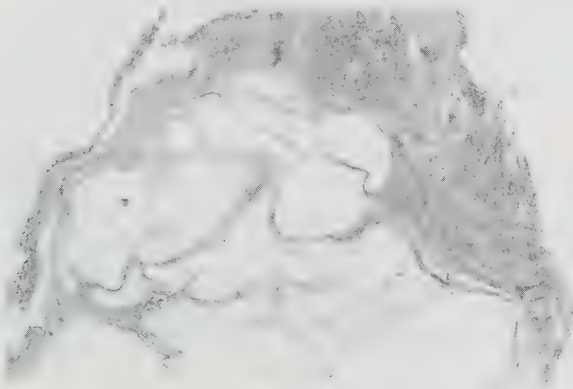


Abb. 7 Multilokuläres Ganglion mit stabilisierten und fortschreitenden, z.T. konfluierenden Hohlräumen

Neben reifen, d.h. stabilisierten Zysten finden sich vor allem Ganglienvorstufen. Nur in 11 Fällen ist in unserem Untersuchungsgut der Prozeß als komplett stabilisiert zu bezeichnen. In den verbleibenden 63 Fällen ist die Ganglienentwicklung noch nicht zum Abschluß gekommen (vgl. Tab. 6 S. 55).

Die reifen stabilisierten Zysten sind innen glattwandig und zeigen vielfach eine endothelartige Auskleidung, die sich offensichtlich aus mesenchymalen Zellen herleitet (s. Abb. 8).

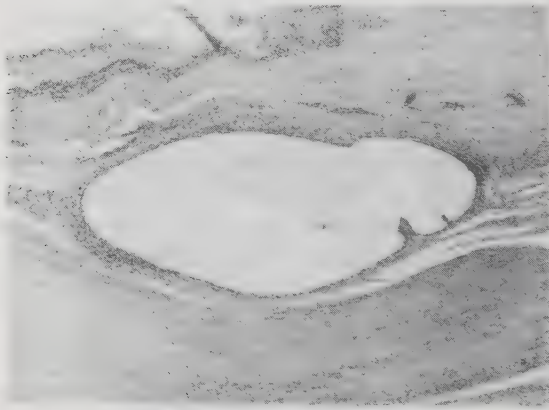


Abb. 8 Stabilisiertes Ganglion mit endothelartiger Auskleidung

Die auskleidende Zelllage ist gewöhnlich flach und einschichtig, vereinzelt auch etwas höher oder zweischichtig. Die Zystenwand besteht in der Regel aus kernarmem straffasrigem Bindegewebe, wobei die kollagenen Fasern nicht selten annähernd konzentrisch geschichtet erscheinen (s. Abb. 7). Die Dicke der Wand unterliegt starken Schwankungen. Eine besondere Trennschicht nach außen gegen das präexistente Bindegewebe läßt sich im allgemeinen nicht nachweisen. Form und Größe der Zysten wechseln stark. Sie können rundlich, oval oder spaltförmig sein, aber auch buchtig, teilweise sogar zottig.

Der schleimige Zysteninhalt verhält sich ausgesprochen metachromatisch.

Während die reifen stabilisierten Ganglien in der Literatur noch ziemlich einheitlich beschrieben werden, divergieren die Angaben für die Vorstufen oft sehr erheblich. Wir haben in unserem Material bei 63 Fällen Ganglienvorstufen gefunden und hatten damit die besten Voraussetzungen zum gründlichen Studium der verschiedenen Entwicklungsstadien.

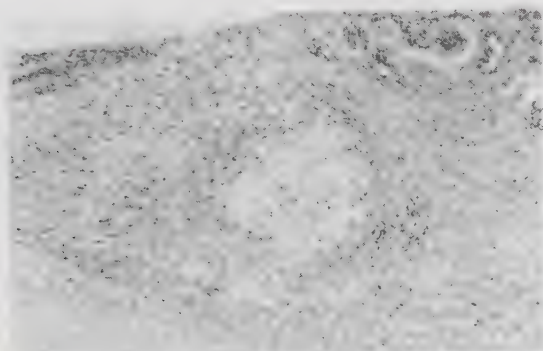


Abb. 9

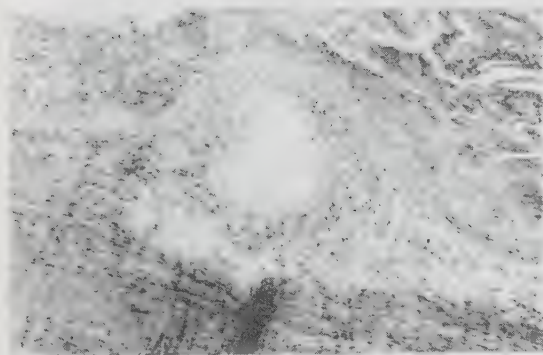


Abb. 10

Abb. 9 und 10 Umschriebenes myxomartiges Proliferat mit solidem Schleimgewebe im Zentrum und zellreichem Matrixgewebe in der Peripherie (Präzystisches Stadium der Ganglien)

Im Beginn der zum Ganglion führenden Gewebsveränderungen steht die umschriebene Proliferation eines schleimigen Gewebes von fast tumorartigem Charakter (Abb. 9 und 10). Dabei handelt es sich um kleine und kleinste myxomartige Herde, die typischerweise rundlich und relativ scharf begrenzt sind. Sie sind charakterisiert durch ihre Zusammensetzung aus sternförmig verzweigten Zellen und einen großen Gehalt an schleimiger Grundsubstanz. Diese Bezirke springen durch ihr metachromatisches Verhalten ins Auge. Die zipfeligen Zellen erstrecken sich z.T. mit Ausläufern zwischen die präexistente Fasern der Umgebung. In diesen Herden finden sich nicht selten Säume oder kleinere Nester dichter gefügter junger mesenchymaler Zellen, die offenbar als Matrix des Schleimgewebes dienen. Diese myxomartigen Areale lassen sich sowohl parameniskal als auch im Faserknorpel des Meniskus selbst beobachten. Diese Wucherungen von solidem Schleimgewebe sind gewissermaßen das präzystische Stadium der Ganglien (s. Abb. 9 und 10).

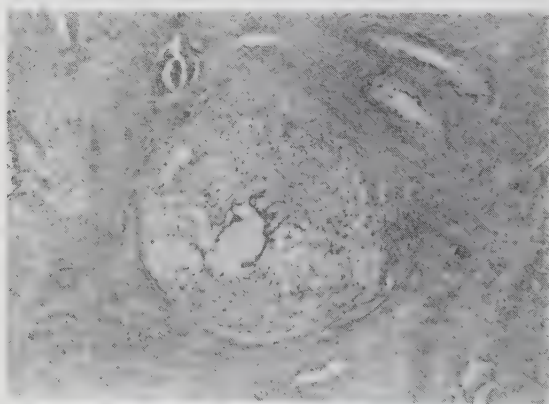


Abb. 11 Zweites Stadium des Ganglions:
Beginnende Kolliquation (Zyto- und Histo-
lyse)

In dem primär soliden myxomatösen Gewebe kommt es durch Zyto- und Histolyse zur Verflüssigung und damit zur Hohlraumbildung. Die fortschreitende Hohlraumbildung ist für

das zweite Stadium der Ganglien charakteristisch (vgl. Abb. 11 und 12). Diese fortschreitenden Ganglien bestimmen in der Regel das histologische Bild. Die beginnende Zystenbildung in den Schleimgewebsformationen äußert sich in einer zentralen interzellulären Lückenbildung, in einer allmählichen Auflösung der Zellen und in der Entstehung kleiner Höhlen, die sich langsam vergrößern und bei multizentrischem Auftreten konfluieren. In etwas älteren Herden ist die zunehmende Verflüssigung der Grundsubstanz mit der koordinierten Auflösung der Zellen Schritt für Schritt zu verfolgen. Die Zysten zeigen in derartigen Fällen ein netzig-fädiges Innenrelief, z.T. erscheinen auch unregelmäßig gestaltete Hohlräume ohne Zellbegrenzung in einem schleimhaltigen zellreichen Bindegewebe. Bei fortgeschrittener Histolyse tritt das Schleimgewebe mehr und mehr in den Hintergrund, das umgebende z.T. embryonalem Mesenchym ähnelnde Gewebe formiert sich zur Kapsel. Mit zunehmender Ausreifung glättet sich die Innenfläche und erhält allmählich einen endothelartigen Zellbelag als Auskleidung (vgl. Abb. 12).



Abb. 12 Fortschreitendes Ganglion: fortschreitende Hohlraumbildung mit beginnender endothelartiger Differenzierung

Auch in relativ weit fortgeschrittenen Ganglien lassen sich manchmal noch Reste eines myxomatösen Gewebes nachweisen. Die fertigen Ganglien zeigen dagegen kein Schleimgewebe mehr.

Die Ganglien können im straffen, im lockeren Bindegewebe oder auch im Faserknorpel selbst auftreten, ihre Entstehungsweise bleibt grundsätzlich die gleiche. Überall lassen sich die drei gewissermaßen mit Wachstum und Differenzierung vergleichbaren Phasen unterscheiden: das präzystische durch Produktion von Schleimgewebe charakterisierte Stadium, das Einsetzen und Fortschreiten von Zyto- und Histolyse und schließlich die stabilisierte Zyste. Nicht selten finden sich alle Stadien in einem Fall nebeneinander.

Das Auftreten schleimartigen Gewebes im Beginn der Ganglienbildung ist zweifellos ein progressives (anabiotisches) Phänomen. Dies ist deshalb besonders hervorzuheben, weil manche intrameniskalen Zysten verschiedentlich den Eindruck erwecken, als ob sie ausschließlich regressiv über eine mucoide Degeneration der Grundsubstanz in eher zellarmen Bezirken entstanden wären. Aber auf Stufenschnitten lassen sich auch in solchen Fällen nicht selten doch noch kleine Myxomzellareale nachweisen, die die vermeintliche Lücke im histologischen Bild schließen. Gelegentlich erscheinen in der verhältnismäßig dicken Wand stabilisierter Zysten umschriebene mukoider Aufquellungen mit Verflüssigungserscheinungen. Bei solchen noch nicht völlig zur Ruhe gekommenen Prozessen kann eine regressive Verflüssigung durchaus im Spiele sein.

Häufig sieht man in der Umgebung der Zysten neugebildete Kapillaren. Diese Gefäßsprossung kann besonders bei fortschreitenden Ganglien recht stark sein und unterstreicht ihrerseits den progressiven Charakter des Prozesses. Im gleichen Sinne sprechen auch manchmal beobachtete zellreiche Herde aus dichtliegenden Bindegewebelementen, die in der Nähe der Ganglien und jenseits der Aufquellungen und Verflüssigungen liegen, so daß das Bild auch an ein Synovialom erinnern könnte.

Entzündlich bedingte Abwandlungen kommen vor, sind aber selten. Vereinzelt ist der Inhalt älterer Zysten fibrinhaltig. In der näheren Umgebung der Ganglien finden sich manchmal perivaskuläre lymphohistiozytäre Infiltrate. Des öfteren besteht ein chronischer Reizzustand der Gelenkkapsel. Kaum einmal stehen die entzündlichen Veränderungen im Vordergrund.

Zusammenfassung

Die Ganglienbildung ist histologisch durch drei charakteristische Entwicklungsstadien gekennzeichnet:

1. Präzystisches Stadium: Umschriebene reaktive Wucherung von Schleimgewebe, das als Matrix für die Hohlraumbildung dient.
2. Fortschreitendes Ganglion: In den Schleimgewebsformationen kommt es durch fortschreitende Zyto- und Histolyse zur Zystenbildung. Mit fortschreitender Hohlraumbildung tritt das Schleimgewebe mehr und mehr in den Hintergrund.
3. Stabilisiertes Ganglion: Die fertigen Ganglien zeigen kein Schleimgewebe mehr. Sie haben eine glatte Innenfläche mit endothelartiger Auskleidung und eine kernarme kollagenfasrige Bindegewebswand.

c) Topographische Beziehungen

Die topographischen Beziehungen zwischen Ganglien und Meniskus verdienen besondere Beachtung. Nach unserer Ansicht ist gerade dieser Frage oft zuwenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Wo entstehen die Ganglien ? Wo liegen die Prädiaktionsstellen ? Gibt es Wachstumsrichtungen, gibt es Ausbreitungsgrenzen ? Für eine Stellungnahme zu diesen Fragen sollen makroskopischer und histologischer Befund, die sich ja gegenseitig ergänzen, im Zusammenhang besprochen werden.

Aus der Literatur ist die Einteilung in parameniskale und intrameniskale Zysten bekannt [MÄNDL (1927, 1933)]⁷. Wir sind dieser Einteilung gefolgt und kommen dabei zu einer bemerkenswerten Feststellung. Die weit überwiegende Zahl der Ganglien (68 von 74 Fällen) ist hauptsächlich parameniskal lokalisiert. Ausschließlich parameniskaler Sitz findet sich in 45 Fällen. Dabei lassen sich die Ganglien histologisch gewöhnlich unmittelbar bis an den Meniskus verfolgen, um an seiner Grenze Halt zu machen. In 23 Fällen ist der Meniskus von der parameniskalen Ganglionisierung mitbetroffen, aber nicht irgendwie regellos, sondern fast immer nur das gefäßführende äußere Drittel, wie die folgende Tabelle zeigt. Nur einmal sind die äußeren zwei Drittel, ein weiteres Mal auch das innere Drittel des Meniskus miteinbezogen.

Tab. 2

Zonale Verteilung der Zysten innerhalb des Meniskus
bei 23 Ganglien
mit kombiniertem para- und intrameniskalem Sitz:

äußeres Drittel	20 Fälle
äußere zwei Drittel	1 Fall
bis inneres Drittel	1 "
unklar	1 "

Diese Zahlen zeigen ganz eindeutig die häufigste Form der Lokalisation. Die Ganglien entstehen gewöhnlich parameniskal im Haftgewebe des Meniskus, können aber durchaus auf den Meniskus übergreifen. Sie bleiben dann in der Regel

auf die Außenzone beschränkt (vgl. Abb. 13).

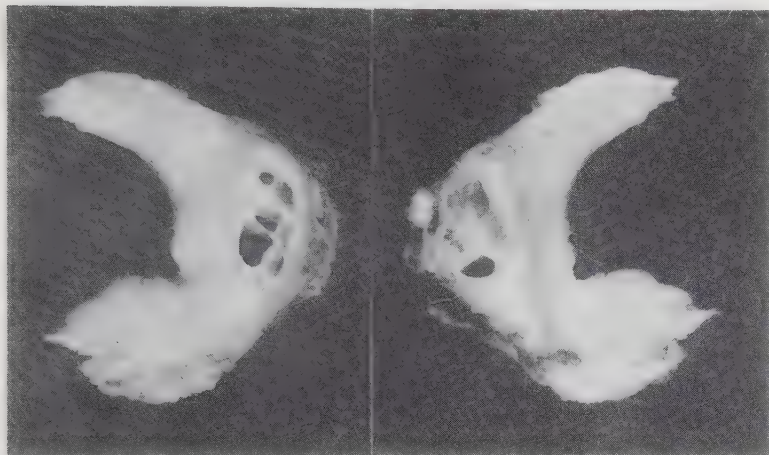


Abb. 13 Großes parameniskales Ganglion, auf das äußere Drittel des Meniskus übergreifend (Ober- und Unterfläche)

Dieser Wachstumsrichtung nach innen ist jene nach außen gegenüberzustellen. So können die Meniskusganglien die Gelenkkapsel überschreiten und sich bis ins subkutane Gewebe ausdehnen (8 Fälle). In einem Falle hat sich ein gestieltes Meniskusganglion mit einem zweiten Stiel zum Pes anserinus erstreckt.

Die anatomische Einteilung unterscheidet am Meniskus ein vorderes, ein mittleres und ein hinteres Drittel. Wir sind zu Beginn dieser Arbeit kurz auf die Bewegungsphysiologie der Menisken eingegangen und haben dabei festgestellt, daß die einzelnen Abschnitte der Kapselansatzzone ganz unterschiedlich beansprucht werden. Es ist deshalb von besonderem Interesse festzustellen, ob zwischen der Lokalisation der im Haftgewebe entstandenen Ganglien und der mechanischen Beanspruchung dieser Zone eine Korrelation besteht.

Tab. 3

Topographische Verteilung
der 68 Ganglien
mit vorwiegend oder ausschließlich parameniskalem Sitz

vorderes Drittel	17 Fälle
vorderes und mittleres Drittel	15 "
mittleres Drittel	15 "
mittleres und hinteres Drittel	3 "
hinteres Drittel	9 "
ganzer Außenrand	1 Fall
sonstiges	8 Fälle

Dazu folgende Aufschlüsselung:

Tab. 4

Aufschlüsselung zu Tab. 3

	mitbetroffen:	ausschl. Befall:
vorderes Drittel:	33 mal	17 mal
mittleres Drittel:	34 "	15 "
hinteres Drittel:	13 "	9 "

Die Zahlen zeigen ganz eindeutig die überwiegende Lokalisation der Ganglien im Bereich der vorderen zwei Drittel der Meniskuszirkumferenz (vgl. Abb. 14). Das vordere Drittel ist 17mal alleiniger Sitz der Veränderungen, das mittlere 15 und das hintere nur 9mal. Entsprechend finden sich auch die Übergangsformen häufiger zwischen dem vorderen und dem mittleren Drittel (16mal) als zwischen dem mittleren und hinteren (nur 3mal). Damit sind also tatsächlich jene Abschnitte der Kapselansatzzone Prädilektionsstelle für die Ganglienbildung, die schon physiologischerweise am stärksten beansprucht werden.

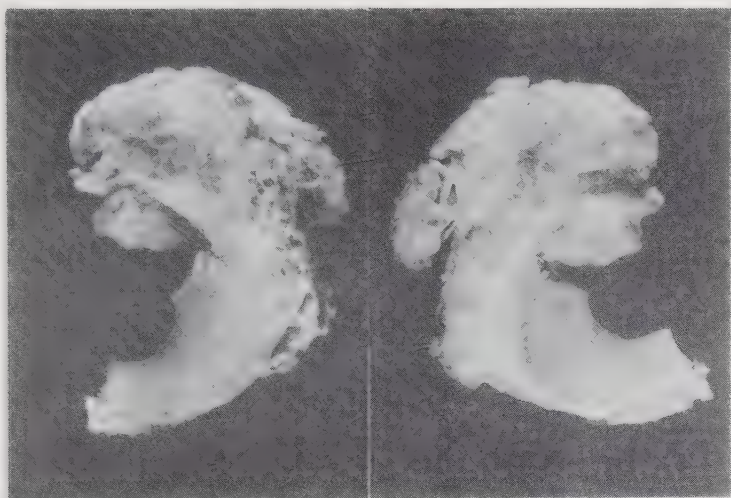


Abb. 14 Ausgedehnte Ganglionisierung der vorderen zwei Drittel des Meniskus und vor allem des parameniskalen Gewebes (Ober- und Unterfläche)

Unter unseren 74 Fällen befinden sich nur fünf mit ausschließlich und einer mit überwiegend intrameniskalem Sitz. Die intrameniskalen Formen nehmen vielleicht insofern eine gewisse Sonderstellung ein, als ihre topographische Lage funktionelle Einflüsse zunächst nicht so ohne weiteres erkennen läßt. Die fünf rein intrameniskalen Ganglien verdienen deshalb ein besonderes Interesse. Es handelt sich um vier multilokuläre und ein einkammeriges Ganglion. Letzteres hat sich in einem Scheibenmeniskus entwickelt und zeichnet sich durch eine beträchtliche Größe aus. Bei der Patientin ist eine Beinverkürzung der Gegenseite aufgefallen. Vor drei Jahren ist schon einmal am gleichen Gelenk ein Kniekehलगanglion entfernt worden. Bei den verbleibenden vier Fällen handelt es sich um kleinere Zystengruppen an verschiedenen Stellen innerhalb des Meniskus, drei davon stehen deutlich in Beziehung zu einer Meniskusläsion (vgl. Abb. 15).

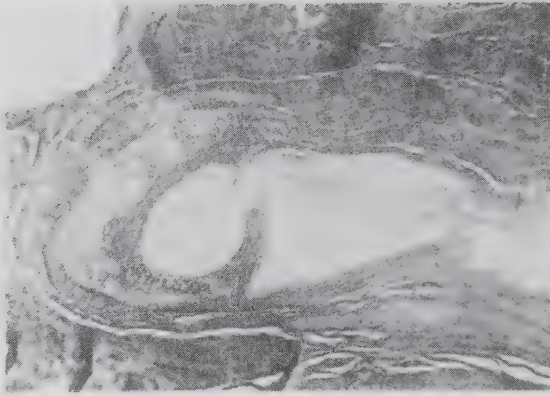


Abb. 15 Fortschreitendes intrameniskales Ganglion in Beziehung zu einer Meniskusläsion: myxomartige Zellwucherung mit Histolyseerscheinungen neben dem Spaltende

Als weitere konditionierende Faktoren seien außerdem genannt: zweimal abnorme Meniskusformen, zweimal auffällige Sportanamnesen und zweimal Hinweise auf eine gestörte Statik. Bei Berücksichtigung aller dieser Befunde muß auch für die intrameniskalen Ganglienformen mit größter Wahrscheinlichkeit eine funktionelle Entstehung angenommen werden.

d) Verhalten des Meniskus

Große Aufmerksamkeit verdient auch das Verhalten des Meniskus. Welche Bedeutung haben Entartung, Verletzung und Mißbildung? Auch hier sollen makroskopischer und histologischer Befund im Zusammenhang besprochen werden.

Eventuelle Kausalbeziehungen zwischen Meniskusdegeneration und Ganglion sind dann am besten zu beurteilen, wenn nicht gleichzeitig auch ein Riß besteht. Das ist bei uns nur in 16 Fällen der Fall, auf die wir aus methodischen Gründen zuerst eingehen wollen.

Bei 8 Fällen sind die ganglionären Erscheinungen sicher primärer, bestehende regressive Veränderungen sekundärer Natur. Das sind Fälle mit fortgeschrittener Ganglienentwicklung und geringer angrenzender oder fehlender Meniskusdegeneration. Eine Ursache für die Ganglienentstehung ist aus dem eingesandten Operationsmaterial nicht ersichtlich. Für eine primäre Meniskusdegeneration mit sekundärer Ganglienbildung würden die Fälle mit schwerer meniskaler Degeneration und nur geringfügiger Ganglionisierung sprechen. Wir haben bei dem Kollektiv ohne Läsion nicht einen derartigen Fall gesehen. Z.T. ist eine Entscheidung über einen ursächlichen Zusammenhang oder auch nur eine zeitliche Reihenfolge auch aus dem histologischen Bild nicht möglich. Dreimal kommt als Ursache für die Ganglienbildung ein Scheibenmeniskus in Betracht. Derartige Fehlformen des Meniskus haben wir mit und ohne komplizierenden Riß gefunden und wollen sie deshalb später im Zusammenhang besprechen.

Die Auswertung dieses Kollektivs ergibt, daß Meniskusdegeneration allein als Ursache für die Ganglienentstehung wohl kaum in Betracht kommt. Als eine Ursache haben wir in 3 Fällen eine Mißbildung des Meniskus gesehen. Bei den verbleibenden 13 Fällen ergeben sich fast regelmäßig klinische Hinweise zur Pathogenese, und zwar 8mal gestörte Statik des Beins, einmal abnorme Beanspruchung des Kniegelenks (Turnübungen mit Vibrationsmaschinen). Bei einem weiteren Fall besteht Multiplizität, nämlich ein zweites Meniskusganglion kontralateral, ein drittes in der linken Kniekehle. Von 2 Fällen ist uns die Krankengeschichte nicht erreichbar

gewesen, der dritte bleibt ohne besondere Hinweise. Über die Bedeutung dieser extrameniskalen Funktionsstörungen wird in der Diskussion noch zu sprechen sein.

Die Mehrzahl der Meniskuspräparate (58 Fälle) ist mit einem Riß vergesellschaftet. Darunter findet sich 23mal eine schwere traumatische Läsion mit wechselnden degenerativen und reparativen Veränderungen und sekundärer Ganglienbildung. Letztere ist nur in 4 Fällen schon makroskopisch erkennbar gewesen, 19 kleine jüngere Ganglien sind erst - gewissermaßen zufällig - bei der histologischen Untersuchung entdeckt worden. 5 Meniskuspräparate zeigen eine größere Läsion bei schwerer allgemeiner Degeneration des Faserknorpels und kleine parameniskale Ganglien. Alle diese 5 Fälle haben makroskopisch nichts von Ganglien erkennen lassen. Daher könnten diese Fälle mit einiger Vorsicht für eine primäre Meniskusdegeneration mit konsekutiver Riß- und Ganglienbildung herangezogen werden. Eine Reihe von Fällen imponiert wieder als primäres Ganglion, dem Meniskusdegeneration und Riß nachgefolgt sind. Wir haben in diesen Fällen meist wiederum statische Abweichungen der Beingelenkkette und auffällige Sportanamnesen festgestellt. Bei einem Teil der Fälle müssen die Kausalbeziehungen zwischen Ganglion und Riß offengelassen werden.

Von manchen Autoren werden bestimmte Meniskuskäsionen als für das Meniskusganglion besonders charakteristisch herausgestellt. Hier ist vor allem SMILLIE (1946) zu nennen, der bei seinen 88 Fällen genau 44mal einen unvollständigen Quer- oder Schrägriß fand und nur 27mal andere Läsionen.

Wir können diese Beobachtungen nicht bestätigen (s.Tab.5).

Tab. 5

Art der Meniskuskäsion bei 74 Fällen

Längsriß	21	Fälle
Entwurzelung eines Horns	19	"
Querriß	16	"
Kapselablösung (histol.)	15	"
Flachriß	4	"
sonstiges	6	"
mehrere Läsionen	20	"
keine Läsion	16	"

Bevorzugte Verletzungen lassen sich daraus nicht ablesen. Auffallend ist - wie gesagt - der relativ geringe Prozentsatz ohne Läsion.

In 15 Fällen fanden wir auch in diesem Kollektiv abnorme Meniskusformen, darunter 4 Scheibenmenisci. Wir werden anschließend darauf zurückkommen.

Die Auswertung des Kollektivs unterstreicht die Bedeutung der Meniskusverletzungen für die Ganglienentstehung.

28mal findet sich eine größere Meniskusläsion mit nachfolgender sekundärer Ganglienbildung. Davon sind 23 (31 %) sicher primär traumatisch. Da alle unklaren Fälle dabei nicht berücksichtigt worden sind, kann man sagen, daß mindestens ein Drittel unserer Meniskusganglien traumatischen Ursprungs ist. Bei den 5 Fällen, die eine primäre Meniskusdegeneration in Erwägung ziehen lassen, scheint ebenfalls erst der hinzugetretene Riß für die Ganglienentstehung maßgeblich gewesen zu sein. Dafür spricht nicht zuletzt die Tatsache, daß wir bei den Präparaten ohne Meniskusläsion nicht einen Fall beobachten konnten, der einigermaßen sicher eine primäre Meniskusdegeneration als Ursache für die Ganglienbildung belegt. Ein Meniskusriß muß durchaus nicht immer Ursache, sondern kann auch Folge des Ganglions sein. Hierfür gibt es nicht wenige Beispiele.

An dieser Stelle ist auch den abwegigen Meniskusformen das Augenmerk zuzuwenden (vgl. Abb. 16 und 17). In unserem Material finden sich 19 derartige Fälle (25,7 %), und zwar:

- 7 Scheibenmenisci
- 11 abnorme plumpe oder breite Formen
- 1 sog. Pseudoregenerat.

Mit Ausnahme des letzteren handelt es sich also ausschließlich um Anlagestörungen. Häufig sind sie mit anderen konditionierenden Faktoren wie fehlerhafte Statik, Überbeanspruchung oder Riß kombiniert. Wir möchten den Fehlformen des Meniskus für die Ganglienentstehung größte Bedeutung beimessen. Die abwegige Form bedingt eine geänderte funktionelle Beanspruchung des Meniskus, in deren Gefolge sich die Ganglien entwickeln können. Auf der anderen Seite kann

bereits die normale Belastung bei einer minderwertigen Anlage eine ständige relative Überbeanspruchung darstellen und so zu einer frühzeitigen Degeneration des Faserknorpels führen, ein Beispiel dafür, daß sich progressive und regressive Veränderungen als Folgen keineswegs ausschließen.

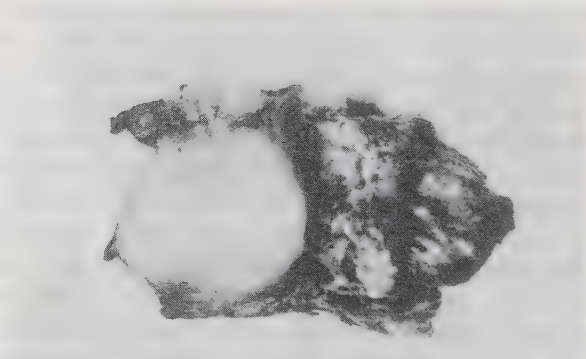


Abb. 16 Tellermeniskus mit umfangreichem parameniskalem Ganglion

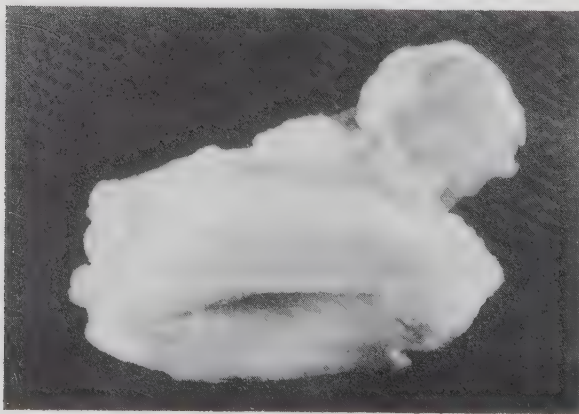


Abb. 17 Tellermeniskus mit großem parameniskalem Ganglion und Längsriß

Abschließend noch ein Wort zu den sog. primären Meniskusganglien. In etwa einem Viertel der Fälle (27 %) imponieren die ganglionären Bildungen als primäre, alle anderen Meniskusveränderungen als sekundäre Schäden. Dabei bedeutet primär nur, daß das Ganglion nicht auf andere Meniskusveränderungen zurückgeführt werden kann, nicht dagegen, daß es essentiell entstanden wäre. Wir haben in diesen Fällen fast regelmäßig extrameniskale Hinweise zur Pathogenese gefunden, nämlich fehlerhafte Statik oder abnorme Beanspruchung des Kniegelenks.

Tab. 6

Tabellarische Übersicht

Fall	Geschl.	Alter	Seite	Lokalisation	topograph. Lage	Kammerung	Entwicklungstendenz	Meniskusläsion						Formabweichung des Meniskus
								1	2	3	4	5	6	
1	m	27	re	lat	vorw.pm	multi	fort		+					ungewönl. groß
2	m	28	re	med	im	multi	stab	+						auffällig plump
3	m	44	li	lat	vorw.pm	multi	fort		+					
4	w	59	li	med	pm	multi	stab		+					
5	m	65	li	med	pm	multi	stab						+	Pseudoregenerat
6	m	45	re	med	vorw.pm	multi	fort		+					
7	m	33	re	lat	pm	multi	fort							
8	w	44	li	lat	vorw.pm	multi	fort							
9	m	19	re	lat	vorw.pm	multi	fort		+					
10	m	32	re	lat	vorw.pm	multi	fort		+					Scheibenmeniskus
11	w	17	re	lat	vorw.pm	multi	fort							Scheibenmeniskus
12	w	15	li	lat	im	uni	fort		+					i.G.abnorme Form
13	m	25	li	lat	pm	multi	fort				+			Scheibenmeniskus
14	m	49	li	lat	vorw.pm	multi	fort							
15	m	31	li	lat	vorw.pm	multi	fort		+					
16	m	31	re	lat	vorw.pm	multi	fort							
17	m	62	re	lat	pm	multi	stab					+		
18	m	40	re	lat	vorw.pm	multi	fort							
19	w	20	re	lat	pm	multi	fort							
20	m	26	li	lat	vorw.im	multi	fort				+			

Fall	Ge- schl.	Alter	Seite	Loka- lisa- tion	topograph. Lage	Kamme- rung	Entwick- lungs- tendenz	Meniskus- läsion						Formabweichung des Meniskus
								1	2	3	4	5	6	
21	m	32	re	lat	im	multi	fort				+			
22	w	22	re	lat	vorw.pm	multi	fort	+		+				auffällig plump
23	m	31	li	lat	pm	multi	fort					+		
24	m	11	li	lat	vorw.pm	multi	fort	+						
25	m	50	li	med	vorw.pm	multi	fort							auffällig plump
26	w	13	re	lat	vorw.pm	multi	fort							
27	w	21	re	lat	pm	multi	fort			+				
28	m	25	li	lat	pm	multi	fort	+						
29	w	31	li	lat	pm	multi	fort							
30	m	36	re	lat	vorw.pm	multi	fort							Scheibenmeniskus
31	m	43	re	med	pm	multi	fort	+						
32	w	25	re	med	pm	uni	stab			+				
33	w	40	li	lat	pm	multi	fort			+				auffällig breit
34	m	26	li	lat	pm	multi	fort	+						
35	m	28	re	med	pm	uni	fort	+			+			
36	m	36	re	med	im	multi	fort	+			+			
37	m	27	re	med	pm	multi	fort	+			+			
38	w	55	li	med	pm	multi	fort	+						
39	w	29	re	med	pm	multi	fort							
40	w	11	li	lat	pm	multi	fort			+				Scheibenmeniskus

Fall	Ge- schl.	Alter	Seite	Loka- lisa- tion	topograph. Lage	Kamme- rung	Entwick- lungs- tendenz	Meniskus- läsion						Formabweichung des Meniskus
								1	2	3	4	5	6	
41	w	19	li	lat	pm	multi	fort		+					
42	m	44	re	lat	vorw.pm	multi	fort		+					
43	w	26	re	lat	pm	multi	fort							
44	m	52	re	med	vorw.pm	multi	fort		+					
45	w	18	li	lat	vorw.pm	multi	fort		+					auffällig breit
46	m	58	li	med	pm	multi	fort					+		
47	m	29	re	med	pm	multi	fort							
48	m	31	re	med	vorw.pm	multi	fort				+			auffällig breit
49	m	24	re	lat	pm	multi	fort	+						
50	w	44	li	lat	pm	multi	fort					+		
51	m	29	re	med	pm	multi	stab	+				+		
52	w	31	li	lat	pm	multi	fort		+					
53	m	27	li	lat	pm	multi	fort						+	
54	m	39	li	lat	pm	multi	fort							
55	m	41	re	lat	pm	multi	fort						+	
56	w	56	li	med	pm	multi	stab		+					
57	m	34	re	lat	vorw.pm	multi	fort					+		auffällig breit
58	m	41	re	med	pm	multi	stab		+					
59	w	51	re	med	pm	uni	stab							
60	m	34	re	lat	pm	multi	fort		+					

Fall	Ge- schl.	Alter	Seite	Loka- lisa- tion	topograph. Lage	Kamme- rung	Entwick- lungs- tendenz	Meniskus- läsion						Formabweichung des Meniskus
								1	2	3	4	5	6	
61	m	31	re	lat	pm	multi	fort	+						
62	w	30	li	lat	pm	multi	fort		+					
63	m	26	re	med	pm	multi	fort	+						Scheibenmeniskus
64	m	44	re	med	pm	uni	fort	+						
65	m	18	li	med	im	multi	fort			+				auffällig breit
66	w	41	li	lat	vorw.pm	multi	fort					+		
67	m	35	li	lat	pm	uni	fort	+						
68	m	43	li	med	pm	multi	fort	+						auffällig breit
69	m	33	re	lat	vorw.pm	multi	fort		+					
70	m	37	re	med	pm	multi	fort	+				+		
71	m	32	li	med	pm	multi	stab	+				+		
72	m	22	re	med	pm	multi	fort	+						
73	w	29	re	lat	pm	multi	stab							Scheibenmeniskus
74	w	18	li	med	pm	multi	fort						+	

Abkürzungen:

m = männlich
 w = weiblich
 li = links
 re = rechts
 lat = lateral
 med = medial

im = intrameniskal
 pm = parameniskal
 vorw. = vorwiegend
 multi = multilokulär
 uni = unilokulär
 fort = fortschreitend
 stab = stabilisiert

Meniskusläsionen:

1 = längs
 2 = quer
 3 = Entwurzelung
 4 = flach
 5 = Kapselablösung
 6 = sonstiges

Gesamtverteilung

Geschlecht:	49 männliche Fälle
	25 weibliche "
Durchschnittsalter:	33,4 Jahre
Seite:	41 rechts
	33 links
Lokalisation:	46 lateral
	28 medial
Topographische Lage:	45 ausschließlich parameniskal
	23 vorwiegend "
	5 ausschließlich intrameniskal
	1 vorwiegend "
Kammerung:	68 multilokulär
	6 unilokulär
Entwicklungstendenz:	63 fortschreitend
	11 stabilisiert
Formabweichungen des Meniskus:	7 Scheibenmenisci
	11 sonstige abnorme Formen
	1 sog. Pseudoregenerat

E Diskussion

1. Resümee der eigenen Befunde

Nach der Darstellung unserer Beobachtungen an 74 Fällen von Meniskusganglion sollen im folgenden ein Resümee der eigenen Befunde gegeben und anschließend deren Deutung versucht werden.

Die Ganglienbildung ist in formaler Hinsicht ein progressiver Prozeß, der sich in drei charakteristischen Entwicklungsstadien vollzieht. Am Anfang steht die Wucherung eines Schleimgewebes von myxomartigem Charakter, das als Matrix für die Hohlraumbildung dient (präzystisches Stadium). In diesem myxomatösen Gewebe kommt es zentral zu einer fortschreitenden Histolyse (fortschreitendes Ganglion). Mit zunehmender Zystenbildung tritt das Schleimgewebe in den Hintergrund, das umgebende Bindegewebe verdichtet sich zur Kapsel. Auch in weiter fortgeschrittenen Ganglien sind noch gelegentlich Reste eines zellreichen myxomatösen Gewebes nachzuweisen. Die fertigen Ganglien sind frei von Schleimgewebe. Sie haben eine endothelartige Auskleidung und eine kernarme kollagenfasrige Bindegewebswand (stabilisiertes Ganglion). Eine besondere Trennschicht nach außen gibt es nicht. Die Ganglien können im straffen, im lockeren Bindegewebe oder im Faserknorpel selbst auftreten, ihre Entstehungsweise bleibt grundsätzlich die gleiche. Ein weiteres Zeichen von Gewebsprogression ist die verstärkte Kapillarisierung im Zystenbereich. Multiplizität ist für die Meniskusganglien der Regelfall. Makroskopisch sahen wir nur eine Ausnahme in Gestalt eines großen einkammerigen intrameniskalen Hohlraums. Die Histologie ergab zwar noch in fünf weiteren Fällen kleine, zum Teil erst beginnende Solitärzysten, doch können diese schwerlich schon für eine einkammerige Verlaufsform herangezogen werden. Gruppierte Zysten neigen ohne Frage häufig zur Konfluenz, jedoch führt diese bei den Meniskusganglien kaum je zur Einkammerigkeit. Einmal eingeleitet, kommt der Ganglionisierungsprozeß am Meniskus nicht so schnell zur Ruhe. Lediglich in 11 Fällen waren die Zysten allseits stabilisiert, dagegen zeigten 63 noch fortschreitende Tendenz.

Die Meniskusganglien entstehen gewöhnlich unmittelbar neben dem Meniskus im Bereich seiner Verbindung mit der Gelenkkapsel. Sie können einerseits nach außen vorwachsen, andererseits auf den Meniskus übergreifen. Die Mehrzahl der Ganglien bleibt auf das parameniskale Haftgewebe beschränkt. Setzt sich der Prozeß auf den Meniskus fort, so ist in der Regel nur die gefäßführende Außenzone betroffen. Auf der anderen Seite können die Zysten bis unter die Haut vorwachsen. Die Meniskusganglien entwickeln sich an Orten besonderer mechanischer Beanspruchung. Prädispositionsstelle für die Ganglienentstehung sind die vorderen zwei Drittel der Meniskuszirkumferenz, also die Zone, die schon physiologisch am stärksten beansprucht wird. Das weniger beanspruchte hintere Drittel ist dagegen auch deutlich seltener betroffen. Rein intrameniskale Ganglien sind selten, unter unserem Material befinden sich nur fünf Fälle mit ausschließlichem und einer mit überwiegend intrameniskalem Sitz. Auch hier lassen sich funktionelle Faktoren kausalgeneetisch wahrscheinlich machen.

Mindestens ein Drittel aller Meniskusganglien unseres Materials ist traumatischer Genese. Eine größere Meniskusläsion mit sekundärer Ganglienbildung findet sich sogar in 38 %, doch kommt in einigen Fällen auch eine degenerative Rißbildung als Ursache für das Ganglion in Betracht. Andererseits kann eine Meniskusläsion auch erst im Gefolge eines Ganglions also sekundär auftreten. Bei der überwiegenden Zahl der Fälle (78 %) ist in irgendeiner Form eine Meniskusläsion nachweisbar. Auffallend häufig (25 %) finden sich auch Fehlformen des Meniskus. Neben ausgesprochenen Scheibenmenisken kommen vor allem ungewöhnlich plumpe oder breite Formen vor, und auch ein Pseudoregenerat dürfte dieser Kategorie zuzurechnen sein. Ein großer Prozentsatz (27 %) imponiert als primäres Meniskusganglion, das nicht auf andere Meniskus-erkrankungen (Riß, Mißbildung u.a.) zurückgeführt werden kann. Wir haben in diesen Fällen mit großer Regelmäßigkeit extrameniskale Hinweise zur Pathogenese gefunden, nämlich fehlerhafte Statik der Beingelenkkette und abnorme Beanspruchung des Kniegelenks. Sehr häufig, aber keineswegs obligat, zeigt der Meniskus verschiedene Grade degenerativer Verände-

rungen. Die Annahme, daß die Meniskusdegeneration der Ganglienbildung zeitlich vorausgeht, berechtigt nicht zu der Aussage, daß diese auch deren Ursache ist. In keinem Falle hat sich eine primäre Meniskusdegeneration als einzige Ursache in Betracht ziehen lassen, in der Regel sind noch andere pathogenetische Faktoren im Spiele. Selbstverständlich kann das Ganglion seinerseits degenerative Meniskusveränderungen zur Folge haben.

Abschließend noch einmal die wichtigsten Zahlen: Das Durchschnittsalter der Patienten liegt zum Zeitpunkt der Operation bei 33,4 Jahren, die größte Häufung zwischen 25 und 35 Jahren. Die Verteilung auf Männer und Frauen beträgt genau 2 : 1. Die laterale Zwischenscheibe ist 46mal, die mediale nur 28mal betroffen, das rechte Knie etwas häufiger als das linke. Oft entziehen sich die Ganglien der makroskopischen Nachweisbarkeit. Fast die Hälfte (42 %) ist erst bei der histologischen Untersuchung entdeckt worden.

2. Pathogenetische Deutung

Die Meniskusganglien sind als neugebildete Schleimbeutel für besondere, u.U. abwegige Bewegungsabläufe aufzufassen. Diese Aussage zur Pathogenese, für die es in der Literatur bisher keinen Hinweis gibt, soll im einzelnen versucht werden zu begründen. Dabei werden auch die früheren Deutungen kritisch zu beleuchten sein.

Als Fazit unserer histologischen Untersuchungen heben wir hervor, daß nicht eine Gewebsregression zur Ganglienbildung führt, sondern die Proliferation eines schleimbildenden mesenchymalen Gewebes, das sich in charakteristischen Stadien zu stabilisierten Hohlräumen weiterentwickelt. Der Weg entspricht der ontogenetischen Gelenkentwicklung. Die fertigen Ganglien zeigen den geordneten Wandaufbau eines Synovialorgans, nämlich eine straffaserige Bindegewebswand ähnlich der fibrösen Kapsel und eine glatte Innenfläche mit endothelartiger Auskleidung, vergleichbar mit den synovialen Deckzellen. Homologe Strukturverhältnisse finden sich bei Sehnenscheiden und Schleimbeuteln.

BOLCK (1952) hat sich eingehend mit dem Grenzgewebe innerer Hohlräume beschäftigt und die morphogenetischen Prinzipien dieses Gewebes herausgestellt. Er bezeichnet die netzartige (mesenchymartige) Anordnung der Zellen als Spongiochym und ihre endothelartige Lagerung an der Innenfläche als Synchym. Das Gewebe als Ganzes habe demnach spongiosynchymale Struktur. Dabei sei die Fähigkeit zur Verflüssigung der Interzellularsubstanz und zur inneren Hohlraumbildung eine primäre Eigenschaft des Spongiosynchyms. Das Endothel stelle kein eigenständiges Gewebe dar, sondern nur eine spezielle Ausdifferenzierung im Rahmen der prospektiven Potenz. Alles in allem sei das spongiosynchymale Gewebe charakterisiert durch seine Fähigkeit zur Umwandlung aus der offen-schwammartigen in die geschlossen-membranartige Form. BOLCK (1952) bringt dazu Beispiele aus der Ontogenese und vor allem aus der Onkologie.

Bei der Ganglienbildung haben wir analoge Verhältnisse. Der Entstehungsort für die Meniskusganglien liegt entweder im Gelenkbindegewebe oder im Faserknorpel selbst. Hier kommt es offenbar unter bestimmten Voraussetzungen zu einer Reaktivierung ruhender bindegewebiger Elemente, wobei diese wieder ihren ursprünglichen Zustand annehmen und mit ihrer Proliferation Schleimgewebe entstehen lassen. Diese Gewebs-

neubildung erhält den Charakter des Spongiosynchyms im Sinne von BOLCK (1952). Es kommt zu Histolyse, Hohlraumbildung und endothelartiger Auskleidung. Die Histolyse ist dabei keineswegs eine Regression etwa als Folge irgendwelcher Ernährungsstörungen, sondern eine biologische Eigenschaft des Spongiosynchyms. Die Zellen selbst gehen nach Art der holokrinen Sekretion zugrunde und produzieren dabei den Schleim des Zysteninhalts. Es handelt sich also um eine aktive Schleimbildung und nicht um eine Schleimphanerose [LETTERER (1932)].

Als Beleg hierfür können die grundlegenden Untersuchungen von KING (1940) gelten. KING (1940) hat den Golgi-Apparat von Zellen aus Meniskusganglien untersucht und festgestellt, daß diese Zellen eine progressive Transformation erfahren. Er hat intrazelluläre Schleimtropfen und einen hochentwickelten Golgi-Apparat nachweisen können. Der Golgi-Körper ist parallel zur sekretorischen Aktivität hypertrophiert. Im weiteren gehen die Zellen nach dem Prinzip der holokrinen Sekretion zugrunde - in Analogie zur physiologischen Sekretion der normalen Synovialmembran. KING (1940) hebt hervor, daß eine solche zelluläre Aktivität mit einem Degenerationsprozeß nichts zu tun habe.

Eine ausreichende Gefäßversorgung ist Voraussetzung für die Ganglienentstehung. Wir haben hier wieder eine Parallele zu den Gefäßnetzen um die embryonale Gelenkkapsel. So ist auch die Kapillarsprossung im Zuge von Adaptationsvorgängen im Ganzen zu sehen. Schon PELIZAEUS (1926) hat auf die Übereinstimmung der Zone der Zysten im Meniskus mit dem Ausbreitungsgebiet der Gefäße hingewiesen. Wir können diese Feststellung nur unterstreichen. Da die inneren Abschnitte des Meniskus normalerweise gefäßfrei sind, sind hier auch die Voraussetzungen für die Entstehung von Ganglien denkbar ungünstig. Nur in einem Fall unseres Materials sind die Zysten bis zum inneren Drittel des Meniskus vorgedrungen - gewissermaßen eine die Regel bestätigende Ausnahme.

Welche "actio irritans" löst nun die Schleimbeutelneubildung aus ? Damit stellt sich die Frage nach der kausalen Genese der Ganglien. Es wurde bereits wiederholt darauf hingewiesen, daß die Meniskusganglien ganz allgemein an Stellen besonderer mechanischer Beanspruchung entstehen. Dies soll im folgenden an Hand der häufigsten Verlaufsform begründet werden. Die weit überwiegende Mehrheit der Ganglien entwickelt sich im Bereich der Meniskusgelenkkapselverbindung. Hier führen offenbar bestimmte - über einen längeren Zeitraum fortwirkende - Belastungen zu unphysiologischen Zugspannungen zwischen dem Meniskusaußenrand und der korrespondierenden Gelenkkapsel. Dabei erfährt das betroffene Gebiet eine permanente Reizung, in deren Verlauf das Gewebe zur Proliferation angeregt wird, die letztlich zum neuen Schleimbeutel, zum Ganglion, führt.

Vermehrte Zugspannungen werden auch von BUSSEBAUM (1950) und SCHLÜTER u. Mit. (1956) hervorgehoben, jedoch sprechen sich ersterer für einen Degenerationsprozeß, letztere für die Tumorgenese aus.

Wir sehen - wie gesagt - in der Ganglienbildung eine Parallele zur Ontogenese der Synovialorgane. Dabei kommt es im arthrogenen Mesenchym unter dem Einfluß der Zugwirkungen der embryonalen Muskulatur zu fortschreitender Lücken- und Hohlraumbildung bis zur Fertigstellung der Gelenkhöhle [SÖNNENSCHNEIDER (1952)]. Auf gleiche Weise entstehen Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Unter gewissen Voraussetzungen kann sich eine solche Entwicklung auch noch im postnatalen Leben einstellen. So können an besonders beanspruchten Stellen neue zusätzliche Schleimbeutel gebildet werden, die dann als akzessorische Schleimbeutel den schon im Fötalleben angelegten gegenübergestellt werden [LANGE (1903)]. Diese akzessorischen Schleimbeutel sind adaptive und damit reaktive Neubildungen, also Ausdruck funktioneller Anpassung. Die Meniskusganglien sind hierfür ein weiteres einleuchtendes Beispiel. Daß die Meniskusganglien tatsächlich an Orten starker funktioneller Beanspruchung entstehen, geht aus den Prädispositionsstellen eindeutig hervor, nämlich aus der Lokalisation

an der Kapselansatzzone des Meniskus und dort wieder bevorzugt am physiologisch stärker belasteten vorderen und mittleren Drittel. Auch der häufigere Befall der Außenmenisken dürfte in diesem Sinne sprechen. Der laterale Meniskus ist viel beweglicher als der mediale. Außerdem besitzt er schon normalerweise in dem Sehnenfach des Musculus popliteus [KRÜGER (1956)] ein besonderes synoviales Nebenorgan. Es erscheint einleuchtend, daß der beweglichere Meniskus auch häufiger zusätzlicher Schleimbeutel bedarf.

Für die Bevorzugung des Außenmeniskus finden sich in der Literatur verschiedene Erklärungsversuche: Stärkere Belastung der Außenmenisken durch die physiologische X-Beinstellung [RIEDEL (1915), NICOLE (1934), THURNER und NIGRISOLI (1957)], unzureichende Gelenkführung durch den kleineren lateralen Femurkondylus [HARTUNG (1955)] oder Schutz des medialen Meniskus vor stärkerer Zugbelastung durch die Verwachsung des inneren Kollateralbandes mit der Gelenkkapsel [BUSSEBAUM (1950)].

Eine gewisse Sonderstellung unter den Meniskusganglien nehmen die seltenen intrameniskalen Formen ein. Vielleicht besteht ein pathophysiologischer Unterschied zwischen ihnen und den (hauptsächlich) parameniskal lokalisierten Zystenbildungen. So könnten die primär intrameniskalen Formen eher die Bedeutung eines Drucklagers, die primär parameniskalen eher die eines Gleitlagers haben, entsprechend den unterschiedlichen Aufgaben der Schleimbeutel überhaupt.

Wodurch wird nun letztlich die Ganglienentwicklung ausgelöst? Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt bietet sich eine Einteilung in meniskale und extrameniskale Ursachen an.

Meniskale Störungen, die unter gewissen Umständen zur Ganglienbildung Anlaß geben können, sind vor allem Läsionen und Fehlformen des Meniskus. Über die Bedeutung des Meniskusrisses für die Ganglienentstehung gibt es in der Literatur widersprüchliche Aussagen. Wir sind bereits ausführlich darauf eingegangen. Wir möchten betonen, daß die Meniskusläsion nur die Funktionsstörung vermittelt, die an abhängiger Stelle zu vermehrten Zugspannungen führt und dort - bei entsprechender Reaktionsbereitschaft - die Ganglienbildung in Gang setzt. Ein Meniskusriß ist in unserem Material in mindestens einem Drittel aller Fälle Ursache für

die Ganglienentstehung. Andererseits führt längst nicht jede Meniskusklaision zum Ganglion. Es müssen weitere Realisationsfaktoren (Alter, individuelle Disposition) angenommen werden. Bei den Fehlformen des Meniskus erscheint die pathogenetische Kette besonders augenfällig. Die abwegige Meniskusform bedingt eine gestörte Gelenkfunktion, die ihrerseits die reaktive Neubildung von Ganglien induzieren kann. Dabei ist es kaum zulässig, nur die ausgesprochenen Scheibenmenisken als ätiologische Faktoren in Betracht zu ziehen. Ebenso können auch andere abnorme Formen die Gelenkfunktion des Meniskus beeinträchtigen. Die Fehlformen des Meniskus machen ca. 25 % unseres Materials aus. Bei den 10 Fällen unter 20 Jahren mit einem Meniskusganglion befinden sich 7 abwegige Meniskusformen. Dieser hohe Anteil der Anlagestörungen gerade am jungen Patientengut ist sicher darauf zurückzuführen, daß sich der funktionelle Reiz besonders früh auswirkt.

Die Bedeutung extrameniskaler Ursachen für die Ganglienentstehung darf keineswegs unterschätzt werden. Da die Menisken mit dem Kniegelenk eine organische Einheit bilden und das Kniegelenk seinerseits nur ein funktionelles Glied in der Beingelenkkette ist, können auch extrameniskale Störungen die Funktion des Meniskus beeinträchtigen. In erster Linie ist dabei wohl an eine chronische Zerrung an der Kapselansatzzone des Meniskus zu denken.

BUSSEBAUM (1950) hat als erster auf die Bedeutung einer gestörten Statik für die Entstehung der Meniskusganglien hingewiesen. Er fand in allen seinen 27 Fällen Fehlstellungen des Beines.

Wir können die Häufung statischer Abweichungen bei Patienten mit Meniskusganglion - wenn auch nicht in diesem Ausmaß - bestätigen. Die Durchsicht der Krankenakten ergibt in der Hälfte aller Fälle entsprechende Hinweise, wobei diese Zahl keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann. Dieser große Anteil am Gesamtmaterial unterstreicht auf das nachdrücklichste die Bedeutung statischer Störungen der Beingelenkkette für die Ganglienbildung am Meniskus. Ein wichtiger pathogenetischer Faktor ist auch die Überbeanspruchung des Kniegelenks, die in unserem Beobachtungs-

gut überwiegend sportlicher Art ist. Ob Überbelastung allein zum Meniskusganglion führen kann, soll dahingestellt sein. In Ausnahmefällen (Turnen mit Vibrationsmaschinen) mag das vorkommen. Ganz sicher aber hat die Überbeanspruchung der Menisken die Bedeutung eines wesentlichen kon-ditionierenden Faktors. In einer Reihe von Fällen hat man den Eindruck, daß erst die Kombination von Überbeanspruchung mit Fehlstellungen des Beines und deren Folgen oder mit Störungen des Meniskus die Ganglienentwicklung ausgelöst hat. Der häufigere Befall des männlichen Geschlechts (Verhältnis 2 : 1) dürfte wohl auch darauf zurückzuführen sein, daß Männer ihr Kniegelenk öfter größeren Strapazen aussetzen als Frauen.

Schließlich ist die Bereitschaft mit einer Ganglienbildung zu reagieren bis zu einem gewissen Grade abhängig vom Lebensalter (vgl. Tab. 1 Seite 31) und wohl auch von einer individuellen Disposition.

3. Stellungnahme zu den früheren Pathogenese-Theorien

Nach der Begründung unserer Vorstellungen zur formalen und kausalen Pathogenese sollen die früheren Theorien zur Entstehung erörtert werden. Die zahlreichen diesbezüglichen Arbeiten können in drei Gruppen eingeteilt werden, die Entstehung von Ganglien auf dem Boden von Degenerationen, Tumoren und Entwicklungsstörungen.

Vorherrschend ist die Degenerations-Theorie. Stellvertretend sei hier THURNER (1957) angeführt. Er nimmt an, daß sich die Ganglien über die Zwischenstufe der mukoiden Degeneration des Meniskus entwickeln. Im einzelnen handele es sich primär um eine Verflüssigung der Grundsubstanz und eine mukoide Degeneration der kollagenen Fasern. Das dabei entstehende myxomatöse Bild sei Folge der Aufquellung, d.h. nur vorgetäuscht. Im weiteren käme es zum fortschreitenden Zerfall der kollagenen Fasern. Die endgültige Ausreifung würde durch Makrophagen erfolgen, die die entartete Zwischensubstanz phagozytieren. Insgesamt läge ein lytischer und kein gewebbildender Prozeß vor. Eine endothelartige Auskleidung der Zysten wird z.T. zugegeben. Diese soll nach THURNER (1957) entweder bei Berstung der Zysten durch den formativen Reiz der Synovia oder durch das Reiben der Balgblätter aufeinander entstehen. Kapillarneubildungen werden ebenfalls eingeräumt, sie seien der Versuch einer Reparation, der aber den raschen Zerfall der Fasern nicht aufhalten könne.

Nach unseren Untersuchungen kann eine Widerlegung der Degenerations-Theorie nicht schwer fallen. Am Anfang steht eben nicht eine Faserschädigung, sondern die Proliferation eines zellreichen schleimbildenden Gewebes vom Typ des Spongiosynchyms. Die Hohlrumbildung ist keine degenerative Erweichung, sondern Folge der histolytischen Aktivität des Spongiosynchyms. Übersehen werden der gesetzmäßige Ablauf in Stadien und die Ausrichtung auf einen geordneten Endzustand. Die endothelartige Auskleidung ist keineswegs das Zufallsprodukt einer geplatzten Zyste, sondern Ergebnis einer zelligen Transformation nach der Stabilisierung. Die Möglichkeit zur endothelialen Differenzierung ist in der prospektiven Potenz

des Spongiosynchymms a priori gegeben. Auch die Deutung der Kapillarsprossung als vergeblicher Versuch einer Reparation ist unbefriedigend. Eine ausreichende Gefäßversorgung ist die Voraussetzung dafür, daß sich adaptive Neubildungen überhaupt entwickeln können. Ätiologisch werden von den degenerativen Verfechtern die verschiedensten zur Degeneration führenden Ursachen angenommen, vor allem chronische Traumatisierung des Meniskus, Einzeltraumen, minderwertige Anlage und Arthrosis deformans. Auf die Bedeutung der traumatischen Läsion haben wir oben hingewiesen. Gegen primäre Degeneration und gegen Arthrosis deformans spricht von vornherein die Altersverteilung (größte Häufung zwischen 25 und 35 Jahren, Rückläufigkeit mit fortschreitendem Alter). Eine Degeneration im jüngeren Alter auf der Höhe normaler funktioneller Belastbarkeit widerspricht allen biologischen Erfahrungen. Zur Stützung der Degenerations-Theorie ist deswegen auf den histochemischen Umbau des Meniskus im 2. und 3. Dezennium hingewiesen worden. Nach HENSCHEN (1929) bildet sich in dieser Zeit ein stützendes Balkennetz aus. Aber auch dieser Hinweis hilft kaum über die Schwierigkeiten hinweg, denn die Zysten entstehen ja meistens im parameniskalen Haftgewebe. Überhaupt ist Meniskusdegeneration keineswegs obligat. Der Meniskus kann auch ganz normal sein [ZÄCH-CHRISTEN (1930), eigene Beobachtung].

Als Verfechter der Tumortheorie, die ein Geschwulstwachstum aus dem Gesunden heraus postuliert, hat HERZOG (1941) zu gelten. Er sieht in den Meniskusganglien eine spezielle Myxofibromform in Analogie zu anderen benignen Tumoren des Bindegewebes. Sie sei gekennzeichnet durch den eigenartigen Übergang zwischen myxomatösen und fibromatösen Formationen und enge Gefäßbeziehungen. HERZOG (1941) bezeichnet die Gefäßwucherungen als tumoreigen, WENIG (1942) sogar als angiomatös. Die Zystenbildung soll durch zentrale Ernährungsstörung zustandekommen [HARTUNG (1955)]. Die endothelartige Auskleidung der Zysten wird z.T. zugegeben, aber nur wenig beachtet. Ausgangspunkt für die Tumorentstehung sollen die Gefäßwandzellen mit ihrer bekannten großen Bildungspotenz sein, die unter irgendeinem Einfluß autonom zu proliferieren beginnen. Als Wachstumsimpuls werden Traumen, Zugspannungen

und Mißbildungen des Meniskus diskutiert [HARTUNG (1955), SCHLÜTER u. Mit. (1956)]⁷.

In der Tat haben die Meniskusganglien in mancher Hinsicht tumorartigen Charakter. Der myxomatöse Bau der Vorstufen und der fortschreitende Charakter der noch nicht stabilisierten Zysten könnten durchaus mit einem Tumor vergleichbar sein. Aber nur die Ganglienvorstufen haben geschwulstartige Merkmale. In den fertigen Ganglien ist nichts mehr von einem myxomatösen Gewebe zu finden. Sie haben eine differenziert aufgebaute Wand vom Typ der Synovialorgane. Diese Ausrichtung der Zellproliferation auf einen geordneten Endzustand zeigt, daß wir es eben nicht mit einem autonomen Wachstum, sondern mit einer adaptiven, d.h. reaktiven Gewebsneubildung zu tun haben. Die Multiplizität der Meniskusganglien ist wohl am ehesten durch anatomische Besonderheiten zu erklären. Offensichtlich tritt der formative Reiz nur selten in einem eng umschriebenen Bereich, sondern fast immer in einer ausgedehnteren Zone, in erster Linie in einem größeren Abschnitt der Meniskuszirkumferenz auf. Mit derselben Regelmäßigkeit, mit der die Ganglien des Meniskus vielkammerig sind, können Ganglien an anderer Stelle ein-kammerig sein, wie z.B. die medialen Kniekehलगanglien. Ein anderes auffälliges Merkmal, das in diesem Zusammenhang zu nennen wäre, ist die relativ geringe Zahl von Fällen mit allseits stabilisierten Ganglien. Dieses Phänomen dürfte zu einem großen Teil auf die Neigung der Meniskusganglien zur Multiplizität zurückzuführen sein. Die vielfach miteinander konkurrierenden Neubildungsvorgänge lassen einen endgültigen Abschluß der Gewebsveränderungen nicht so schnell erreichen. Ein häufiges Argument für die Tumorgenese der Meniskusganglien ist für manche Fälle ihre große Wachstumspotenz. So können sie durch expansives Wachstum zur Dehnung des Seitenbandes oder zu Druckusuren am Knochen führen [FAIRBANK und LLOYD (1934), ALBERT und KELLER (1953), eigene Beobachtung]⁷. Am eindrucksvollsten ist die Ausdehnung der sog. migrierenden Ganglien, die vom Meniskus bis zum distalen Unterschenkel reichen können. Expansives Wachstum spricht jedoch keineswegs gegen den Anpassungscharakter der Meniskusganglien. Eine adaptive Neubildung muß nicht klein sein. Sie wird

immer so lange wachsen, wie der formative Reiz anhält. Auch beim Ganglion menisci migrans dürfte es sich vermutlich um eine adaptive Schleimbeutelkette handeln, die sich im Gefolge besonderer Scherbewegungen entwickelt hat. Dafür spricht der gerichtete Verlauf zwischen Muskelfaszie und Knochen. In allen Beschreibungen wird auf die enge nachbarliche Beziehung zu Sehne, Muskel, Gelenkkapsel und Periost hingewiesen [WIJNBLOED (1938), THURNER und NIGRISOLI (1957)]⁷. Die Verbindung zum Meniskus scheint nicht obligat zu sein, wie der Fall von PLENZ und WULSTEN (1929) zeigt. Auch die Rezidivganglien, die in der Literatur so gern als Tumorbeweis angeführt werden, sind kein Gegenbeweis gegen ihren Anpassungscharakter. Gemeint sind jene Fälle, bei denen es nach bloßer Exstirpation des Ganglions ohne Mitnahme des Meniskus zum Rezidiv kam [SCHMIDT (1906), RIEDEL (1915), OLLERENSHAW (1921), ALBERT und KELLER (1953)]⁷. Das erscheint gut verständlich, denn mit der Zystektomie sind ja die zum Ganglion führenden Ursachen nicht beseitigt. Der formative Reiz kann also u.U. wieder wirksam werden und neue Anpassungsprozesse auslösen. Mit der Meniskektomie dagegen scheint der Ganglienbildung zunächst einmal der Boden entzogen zu sein. Eine Parallele zum Ganglienrezidiv stellen die operativen Mißerfolge der Bursa anserina dar [BAUMGARTL (1964)]⁷. Dieser Schleimbeutel ist die Folge eines Genu valgum. Wenn er wegen chronischer Entzündung entfernt werden muß, kommt es gewöhnlich zum Rezidiv, wenn man nicht zuvor die Fehlstellung beseitigt. SCHARIZER (1955) führt beim Meniskusganglion nur eine Keilresektion durch. Obwohl in einem Fall kleinere Zysten belassen wurden, hatte sich bis zur klinischen Nachuntersuchung nach fünf Jahren kein neues Ganglion gebildet. Wir möchten annehmen, daß durch die partielle Resektion (zufällig ?) der formative Reiz gestört worden ist.

Schließlich sei auch noch die dritte Entstehungstheorie diskutiert, die - mit FLODERUS (1915) - einen Schaden in der Gelenkentwicklung annimmt. Danach wären die Meniskusganglien dysontogenetische Tumoren. Sie würden sich aus Überbleibseln des embryonalen arthrogenen Mesenchyms entwickeln,

die bei der Gelenkbildung unverbraucht erhalten geblieben wären. Die angeborene Fehlbildung könnte unter dem Einfluß irgendeines Wachstumsreizes zu wuchern beginnen und sich nach Art der Synovialorgane in eine myxomatöse und eine fibromatöse Gewebsform differenzieren mit oder ohne Endothel, entsprechend ihrer prospektiven Potenz. ZÄCH-CHRISTEN (1930) beschreibt einen Fall, in dem sie große protoplasmareiche Zellen vom Blastem-Typ gesehen haben will. Andere Autoren [PELIZAEUS (1926), ALBERT und KELLER (1953)] begnügen sich mit der bloßen theoretischen Ableitung. Die Zystenbildung wird im Gegensatz zur bloßen Tumortheorie nicht durch Regressionen erklärt, sondern durch die histolytische Fähigkeit des arthrogenen Mesenchyms.

Diese Theorie hat manches mit unseren Vorstellungen über die Pathogenese gemeinsam, nämlich die progressive Ganglienenentstehung, die histolytische Hohlraumbildung und die Verwandtschaft mit den physiologischen Synovialorganen. Was wir bereits gegen die Tumornatur der Meniskusganglien ausgeführt haben, gilt hier entsprechend. Ebenfalls ablehnen müssen wir ihre entwicklungsgeschichtliche Ableitung. Der eine Fall von ZÄCH-CHRISTEN (1930) überzeugt nicht. Ein junges mesenchymähnliches Gewebe kann sich auf einen funktionellen Reiz hin auch im postnatalen Leben wieder bilden. Die Ähnlichkeit mit einem Schleim- oder einem Blastemgewebe ist nicht beweisend für seine embryonale Herkunft. Warum liegt der Mortalitätsgipfel dann nicht im Wachstumsalter, in dem doch häufige Traumen und erste stärkere Belastung zusammenfallen mit dem physiologischen Wachstumsimpuls? Vielmehr muß man eine reaktive Neubildung aus dem Gesunden heraus annehmen in Anpassung an eine geänderte Funktion. Diese funktionellen Zusammenhänge sind von den Vertretern aller Entstehungstheorien nicht genügend beachtet worden, ebenso wie der gesetzmäßige Ablauf in Stadien und die Ausrichtung auf einen endgültigen Ordnungszustand.

Die Abgrenzung der Ganglien von anderen synovialen Bildungen ist wiederholt versucht worden. KÜTTNER (1925) sieht folgende Unterschiede:

Gelenkschleimbeutel (Bursae mucosae): Entstehung im Fötalleben, konstante topographische Lage.

Akzessorische Schleimbeutel: postnatale Entstehung an exponierten Stellen, physiologisches Synovialorgan, funktionelle Anpassung.

Ganglion: postnatale Entstehung in der Nähe von Gelenken, pathologische synoviale Bildung, keine funktionelle Anpassung.

KÜTTNER (1925) räumt ein, daß rein morphologisch eine Trennung von Ganglien und akzessorischen Schleimbeuteln wegen der Ähnlichkeit des histologischen Aufbaus oft schwierig, wenn nicht unmöglich sei. Bereits KÜTTNER (1925) trennt also vor allem nach physiologischen Gesichtspunkten.

Ähnlich äußert sich PAYR (zit. n. KÜTTNER). Die Gestaltung der akzessorischen Schleimbeutel würde durch die funktionelle Anforderung bestimmt. Die Ganglien würden sich lediglich in der Richtung des geringsten Widerstandes ausdehnen, eine funktionelle Anpassung käme für sie nicht in Betracht.

In neuerer Zeit haben TRAVAGLINI und THURNER (1957) noch einmal eine Trennung versucht. Sie geben klinisch und histologisch gemeinsame Merkmale zu und unterscheiden wieder aus physiologischen Überlegungen:

Schleimbeutel: sinnvolle Einrichtung, neuer Sehnengleitschutz.

Ganglion: pathologischer Prozeß, keine funktionelle Ausrichtung.

Wir haben mit den vorliegenden Untersuchungen den Gegenbeweis angetreten. Funktionelle Faktoren sind für die Ganglienentstehung ausschlag- und richtunggebend. Auch erfolgt ihre Ausbildung nicht nach dem Prinzip des geringsten Widerstandes, sondern am Ort des gesetzten Reizes. Dabei kann der Meniskus miteinbezogen, die Kapsel durchbrochen und der Knochen druckatrophisch werden. Wie die akzessorischen Schleimbeutel entstehen die Ganglien im postnatalen Leben. Beide sind adaptive Neubildungen an eine geänderte funktionelle Beanspruchung. Beide zeigen den typischen Aufbau

und die charakteristischen Entwicklungsstadien der physiologischen Synovialorgane. Da somit zwischen beiden kein Abgrenzungskriterium mehr existiert, ergibt sich die Zuordnung der Ganglien zu den akzessorischen Schleimbeuteln.

F Zusammenfassung

1. Die Arbeit befaßt sich mit den Ganglien des Meniskus, deren formale und kausale Entstehung bis heute noch nicht in allen Punkten geklärt ist. Sie stützt sich auf eigene histologische Untersuchungen von 74 Fällen einschließlich des Studiums der Krankenakten.
2. In der Einleitung wird ein Überblick über die Literatur der Meniskusganglien gegeben und auf normal-anatomische und physiologische Grundlagen eingegangen.
3. Nach den eigenen eingehender dargestellten und durch Mikrophotographien belegten Befunden sind die Meniskusganglien Folgen adaptiver Vorgänge nach Art akzessorischer Schleimbeutel. Für diese Deutung finden sich bisher in der Literatur keine Hinweise.
4. Formalgenetisch ist der zur Ganglienbildung führende Prozeß durch eine begrenzte reaktive Gewebsneubildung gekennzeichnet, die auf einen endgültigen Ordnungszustand hinzielt. Im Beginn steht die Proliferation eines Schleimgewebes, das sich über ein durch fortschreitende Zyto- und Histolyse gekennzeichnetes Zwischenstadium zu einem neuen - akzessorischen - Schleimbeutel - dem Meniskusganglion - entwickelt.
5. Kausalgenetisch handelt es sich bei der Bildung der Meniskusganglien um die Anpassung an eine geänderte funktionelle Beanspruchung. Als formativer Reiz kommen vor allem unphysiologische Zugspannungen in Betracht. Häufige ätiologische Faktoren sind Läsionen und Fehlformen des Meniskus, statische Abweichungen der Beingelenkkette und Überbeanspruchung des Kniegelenks. Lebensalter und individuelle Disposition spielen zusätzlich wohl eine Rolle..
6. Die Vorstellungen über die Entstehung der Meniskusganglien auf der Grundlage von Tumoren, von Entwicklungsstörungen oder als das Ergebnis bloßer Degenerationen werden ausführlich diskutiert und abgelehnt. Nach der histologisch belegbaren formalen Genese sind die

Meniskusganglien das Produkt einer funktionell bedingten Anpassung und als Äquivalent eines akzessorischen Schleimbeutels zu deuten. Die Morphogenese der Ganglien hat in der Entstehung der Gelenkkapsel während der Ontogenese ihre Parallele. Die fertigen Ganglien entsprechen in ihrem Aufbau einem Synovialorgan.

G Literaturverzeichnis

- ACREL, O.: Chirurgische händelser., S. 274, Stockholm 1759
- V. AEGINA, P.: Lib. VI, cap. XXXIX (Ref. Virchow, 1.c., S. 195, 1863)
- ALBERT, E. und G. KELLER: Über Meniskusganglien. - Z. Orthop. 83, S. 228 (1953)
- ALLISON, N. and D.S. O'CONNOR: Cysts of the semilunar cartilages. - Surg. Gynec. Obstet. 42, S. 259 (1926)
- ANDREESSEN, R.: Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und Arbeit.- Ergebn. Chir. Orthop. 30, S. 24 (1937)
- BAKER: zit. n. KAUFMANN, E. und M. STEMLER, Handb. der Speziellen Pathologischen Anatomie II/11. - S. 2021, de Gruyter, Berlin 1962
- BARGMANN, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. - Thieme, Stuttgart 1956
- BAUMGARTL, F.: Das Kniegelenk. - Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1964
- BILLROTH, T.: Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie, 8. Aufl. - Berlin 1876
- BOLCK, F.: Die Endotheliome. - Thieme, Leipzig 1952
- BUSSEBAUM, G.: Beitrag zur Entstehung und Behandlung der Ganglien des fibularen Meniskus. - Chirurg 21, S. 337 (1950)
- CAMPBELL, W.C. and J.I. MITCHELL: Semilunar cartilage cysts. - Amer. J. Surg. 6, S. 330 (1929)
- DAVIES, D.V. und C.H. BARNETT: Struktur und Funktion der Synovialgewebe, in: Medizinische Grundlagenforschung III. - S. 623, Thieme, Stuttgart 1960
- EBNER, A.: Ein Fall von Ganglion am Kniegelenksmeniskus. - Münch. med. Wschr. 51, S. 1737 (1904)
- ELLER: Exposition anatomique de l'origine et de la formation du ganglion. - Hist. de l'acad. royale des scienc. et bell. lettr. II, 1746, S. 108, Berlin (1748)

- FAIRBANK, H.A.T.
and E.J. LLOYD: Cysts of the external cartilage of the knee with erosion of the head of the tibia. - Brit. J. Surg. 22, S. 115 (1934)
- FALKSON, R.: Zur Lehre vom Ganglion (Überbein), nebst einem kurzen Anhang über die fungöse Sehnenscheidenentzündung. - Langenbecks Arch. klin. Chir. 32, S. 58 (1885)
- FICK, R.: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. - Fischer, Jena 1911
- FLODERUS, B.: Studien in der Biologie der Skelettgewebe mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese der histoiden Gelenkgewebsgeschwülste. - K. Sv. Vet. Akad. Handl. LIII/5, S. 1 (1915)
- GALENUS, C.: Opera omnia, XIX (édit. C.G. KÜHN). - S. 441, Lipsiae 1830
- GIRARD, B.G.: Lupiologie ou Traité des tumeurs connues sous le nom de loupes. - London & Paris 1775 (Ref. ROEDER, 1.c., S. 7, u.a.)
- GOSSELIN, L.: Recherches sur les kystes synoviaux de la main et du poignet. - Mém. Acad. Med. 16, S. 367 (1852)
- HARTUNG, F.: Über Ganglienbildung am medialen Kniegelenksmeniscus. - Arch. orthop. Unfall-Chir. 47, S. 149 (1955)
- HENLE, J.: Handbuch der rat. Pathologie II/1. - S. 823, Braunschweig 1847
- HENSCHEN, C.: Die mechanischen Arbeitsschäden des Kniegelenkes. - Schweiz. med. Wschr. 59, S. 1368 (1929)
- HENSCHEN, C.: Monographische Studie über die Geschwülste der Menisken. - Zbl. Chir. 67, S. 1762 (1940)
- HERZOG, G.: Über die Pathogenese der meniskalen Ganglien. - Virchows Arch. path. Anat. 307, S. 27 (1941)
- HIPPOCRATES: Liber de artic., S. 866 (Ref. ELLER, 1.c., S. 108; ROEDER, 1.c., S. 7)
- HOEFTMANN, H.: Über Ganglien und chronisch fungöse Sehnenscheiden-Entzündung. - In.-Diss., Königsberg 1876

- HOSFORD, J.P.: Cysts of the semilunar cartilage of the knee. - Lancet 229, S. 1166 (1935)
- HUETER, C.: Klinik der Gelenkkrankheiten. - Leipzig 1871
- JASTRAM, M.: Beitrag zur Genese und zum Bau der Ganglien des Kniegelenks. - Dtsch. Z. Chir. 157, S. 145 (1920)
- KEY, J.A.: J. Bone Jt Surg. 7, S. 793 (1925)
- KING, E.S.J.: The formation of ganglia and cysts of the menisci of the knee. - Surg. Gynec. Obstet. 70, S. 150 (1940)
- KNORR: De gangliis synovialibus. - In.-Diss., Berlin 1856
- KÖNIG: zit. n. KÜTTNER, H. und E. HERTEL, Die Lehre von den Ganglien. - Ergebn. Chir. 18, S. 383 (1925)
- KÖSTLER, J.: Die Blutgefäßversorgung der Menisken und ihre Bedeutung bei der Heilung von Meniscusrissen. - Langenbecks Arch. klin. Chir. 187, S. 15 (1937)
- KRAPF, E.: Über einen Frühfall von Ganglion am lateralen Kniegelenkmeniscus. - Dtsch. Z. Chir. 232, S. 682 (1931)
- KRÜGER, E.: Das Sehnenfach des M. popliteus. - Bruns' Beitr. klin. Chir. 193, S. 253 (1956)
- KUMMER, E.: Deux cas d'exstirpation des ménisques interne et externe du genou. - Rev. méd. Suisse rom. 18, S. 326 (1898)
- KÜTTNER, H. und E. HERTEL: Die Lehre von den Ganglien. - Ergebn. Chir. 18, S. 377 (1925)
- LAARMANN, A.: Ganglien der Kniegelenksmenisken und des benachbarten Gewebes. - Arch. orthop. Unfall-Chir. 67, S. 187 (1970)
- LANG, J.: Vitalfärbung der Gelenkinnenhaut. - Z. mikr.-anat. Forsch. 60, S. 255 (1954)
- LANGEMAK, O.: Die Entstehung der Hygrome. - Langenbecks Arch. klin. Chir. 70, S. 946 (1903)
- LANZ, T. und W. WACHSMUTH: Praktische Anatomie I/4. - Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1938

- LEDDERHOSE, L.G.: Über Ganglien der Kniegelenksgegend. - Verh. dtsh. Ges. Chir. 18, S. 141 (1889)
- LEDDERHOSE, L.G.: Die Aetiologie der carpalen Ganglien. - Dtsch. Z. Chir. 37, S. 102 (1893)
- LETTERER, E.: Über epitheliale und mesodermale Schleimbildung in ihrer Beziehung zur schleimigen Metamorphose und schleimigen Degeneration. - Hirzel, Leipzig 1932
- MAJER, R.: Über sechs Ganglien des lateralen und drei Ganglien des medialen Meniscus des Kniegelenks. - Zbl. Chir. 54, S. 1358 (1927)
- MALGAIGNE, J.-F.: Nouvelle méthode opératoire pour les kystes séreux et synoviaux. - Bull. gén. Thér. 18, S. 37 (1840)
- MANDL, F.: Zur Pathologie und Therapie der Zwischenknorpel-Erkrankungen des Kniegelenks. - Langenbecks Arch. klin. Chir. 146, S. 149 (1927)
- MANDL, F.: Beobachtungen und Ergebnisse bei 400 Meniskusoperationen. - Dtsch. Z. Chir. 239, S. 580 (1933)
- MECKEL V. HEMSBAACH, H.: Mikrogeologie (edit. T. BILLROTH), Berlin 1856
- MICHON, L.-M.: Des tumeurs synoviales de la partie inférieure de l'avant-bras de la face palmaire du poignet et de la main. - Thèse, Paris 1851
- NICOLE, R.: Über Meniscuscysten. - Dtsch. Z. Chir. 243, S. 147 (1934)
- OLLERENSHAW, R.: The development of cysts in connection with the external semilunar cartilage of the knee joint. - Brit. J. Surg. 8, S. 409 (1921)
- OLLERENSHAW, R.: The development of cysts in connection with the semilunar cartilages. - Brit. J. Surg. 16, S. 555 (1929)
- OLLERENSHAW, R.: A further note on the development of cysts in connection with the semilunar cartilages of the knee joint. - Brit. J. Surg. 23, S. 277 (1935)
- OTT, H.: Meniskusganglien und Unfall. - Mschr. Unfallheilk. 43, S. 618 (1936)

- PARÉ, A.: Oevres complètes (édit. J.-F. MAL-
GAIGNE) I. - S. 357, Paris 1840
- PAYR, E.: Beiträge zum feineren Bau und der Ent-
stehung der carpalen Ganglien. -
Dtsch. Z. Chir. 49, S. 329 (1898)
- PAYR, E.: zit. n. KÜTTNER, H. und E. HERTEL,
Die Lehre von den Ganglien. -
Ergebn. Chir. 18, S. 403 (1925)
- PELIZAEUS, O.: Zwei Fälle von Ganglion des äußeren
und ein Fall von Ganglion des inneren
Meniscus. - Dtsch. Z. Chir. 199,
S. 426 (1926)
- PETERSEN, H.: Die Organe des Skelettsystems, in:
MÖLLENDORFs Handbuch der mikroskopi-
schen Anatomie II/2. - S. 676, Sprin-
ger, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1930
- PHEMISTER, D.B.: Cysts of the external semilunar carti-
lage of the knee. - J. Amer. med. Ass.
80, S. 593 (1923)
- PISANI, A.J.: Pathognomonic sign for cyst of the knee-
cartilage. - Arch. Surg. 54, S. 188
(1947)
- PLENZ: Periostitis aluminosa oder Hygroma
migrans ? - Zbl. Chir., S. 1947 (1929)
- POIRIER, P.: Bourses séreuses du genou. - Arch. gén.
Méd. 1, S. 539 und 694 (1886)
- POIRIER, P.: Pathogénie des kystes poplités. - Verh.
d. X. internat. med. Congr. 1890, III/7,
S. 172, Berlin 1891
- PUTSCHAR, W.G.J.: Joints, in: BÜCHNER, F., E. LETTERER
und F. ROULET, Handbuch der Allgemeinen
Pathologie III/2. - S. 439, Springer,
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- RIEDEL, B.: Seltene Ganglien. - Dtsch. Z. Chir. 132,
S. 167 (1915)
- RITSCHL, A.: Beitrag zur Pathogenese der Ganglien. -
Bruns' Beitr. klin. Chir. 14, S. 557
(1895)
- SCHARIZER, E.: Über Meniskuszysten. - Wien. klin.
Wschr. 67, S. 38 (1955)

- SCHLÜTER, K.,
R. BECKER und
W. BECHTOLDT: Zur Ätiologie und Pathogenese der endo-
articulären Myxofibrome des Kniegelenks,
sog. "Meniscuscysten". - Chirurg 27,
S. 343 (1956)
- SCHMIDT, E.: Ein Fall von Ganglion am Kniegelenks-
meniskus. - Münch. med. Wschr. 53,
S. 1415 (1906)
- SMILLIE, I.S.: Injuries of the knee joint. - Living-
stone, Edinburgh 1946
- SONNENSCHN, A.: Biologie, Pathologie und Therapie der
Gelenke, dargestellt am Kniegelenk. -
Schwabe, Basel 1952
- STUCKMANN, E.: Die normale Anatomie und Histologie des
Kniegelenksmeniskus. - Anat. Anz. 96,
S. 86 (1944)
- TEICHMANN, L.: Zur Lehre von den Ganglien. -
In.-Diss., Göttingen 1856
- THORN, J.: Über die Entstehung der Ganglien. -
Langenbecks Arch. klin. Chir. 52,
S. 593 (1896)
- THORN, J.: Über partielle subcutane Zerreißung ei-
ner Beugersehne am Vorderarm mit sekun-
därer Bildung einer ganglionähnlichen
Degenerationscyste. - Langenbecks Arch.
klin. Chir. 58, S. 918 (1899)
- THURNER, J.: Meniscopathia pseudocystica, in: KAUF-
MANN, E. und M. STEMLER, Handbuch der
Speziellen Pathologischen Anatomie
II/11. - S. 2016, de Gruyter, Berlin
1962
- THURNER, J. und
P. NIGRISOLI: Zur Klinik und Pathogenese der Menis-
kuszysten. - Z. Orthop. 88, S. 164
(1957)
- TRAVAGLINI, F. und
J. THURNER: Zur Klinik und Pathogenese der Zysten
(Ganglien) im Bereich des Kniegelen-
kes. - Z. Orthop. 88, S. 536 (1957)
- VAUBEL, E.: Über das Synovialgewebe (Betrachtungen
an Hand von Ergebnissen mit der Gewebe-
kultur). - Virchows Arch. path. Anat.
289, S. 670 (1933)
- VIRCHOW, R.: Die krankhaften Geschwülste I. -
S. 194, Berlin 1863

- VOGT, P.: Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten. - Deut. Chir., Lief. 64, S. 158, Stuttgart 1881
- VOLKMANN, R.: Die Krankheiten der Bewegungsorgane, in: V. PITHA und BILLROTH, Handbuch der allg. und spez. Chirurgie II/2 A. - S. 234, Stuttgart 1882
- WACHSMUTH, W.: Die Operationen an den Extremitäten, in: M. KIRSCHNER, Operationslehre II. - Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956
- WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen, 3. Aufl., I. - S. 293, de Gruyter, Berlin 1957
- WELLER, S.: Über Meniscusganglien. - Langenbecks Arch. klin. Chir. 296, S. 239 (1960)
- WENIG, K.: Zur Geschwulstnatur der sogenannten Meniscusganglien. - Frankfurt. Z. Path. 56, S. 23 (1942)
- WIJNBLADH, H.: Ganglion menisci migrans. - Bruns' Beitr. klin. Chir. 167, S. 177 (1938)
- WULSTEN: Hygroma "migrans" der Bursa semimembranosa. - Bruns' Beitr. klin. Chir. 147, S. 559 (1929)
- ZÄCH-CHRISTEN, P.: Über Meniskuszysten des Kniegelenks. - Virchows Arch. path. Anat. 279, S. 273 (1930)

Herrn Professor Dr. med. W. M a ß h o f f
danke ich für die Überlassung des Themas
und seine großzügige Unterstützung.

L e b e n s l a u f

Am 13. August 1942 wurde ich als Sohn des Pfarrers Wolf Schultz-Ehrenburg in Ziltendorf, Kreis Guben, geboren.

1960 legte ich in Ost-Berlin an der Händelschule das Abitur ab.

Nach meiner Flucht nach West-Berlin absolvierte ich das Medizinstudium an der Freien Universität Berlin, wo ich am 13. März 1968 das Staatsexamen bestand.

Mit Beendigung meiner Medizinalassistentenzeit erhielt ich am 2. Januar 1970 die Approbation als Arzt.

Anschließend arbeitete ich als Wissenschaftlicher Assistent an dem von Prof. Maßhoff geleiteten Pathologischen Institut der Freien Universität Berlin im Klinikum Steglitz.

Seit dem 15. Mai 1971 bin ich an der Dermatologischen Klinik im Hause tätig.

VERZEICHNIS

Einleitung	1
I. Die Bedeutung der Pädagogik	2
II. Die Aufgaben der Pädagogik	3
III. Die Methoden der Pädagogik	4
IV. Die Ergebnisse der Pädagogik	5
V. Die Zukunft der Pädagogik	6
VI. Die Bedeutung der Pädagogik für die Gesellschaft	7
VII. Die Aufgaben der Pädagogik in der Zukunft	8
VIII. Die Methoden der Pädagogik in der Zukunft	9
IX. Die Ergebnisse der Pädagogik in der Zukunft	10
X. Die Zukunft der Pädagogik in der Zukunft	11
XI. Die Bedeutung der Pädagogik für die Zukunft	12
XII. Die Aufgaben der Pädagogik in der Zukunft	13
XIII. Die Methoden der Pädagogik in der Zukunft	14
XIV. Die Ergebnisse der Pädagogik in der Zukunft	15
XV. Die Zukunft der Pädagogik in der Zukunft	16
XVI. Die Bedeutung der Pädagogik für die Zukunft	17
XVII. Die Aufgaben der Pädagogik in der Zukunft	18
XVIII. Die Methoden der Pädagogik in der Zukunft	19
XIX. Die Ergebnisse der Pädagogik in der Zukunft	20
XX. Die Zukunft der Pädagogik in der Zukunft	21

